

In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects medical documents written by Algerian assistant professors, professors or any other health practicals and teachers from the same field.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to contact all authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com to settle the situation.

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



C/ Perméabilité Cellulaire

- La Mb assure des transports **spécifiques**

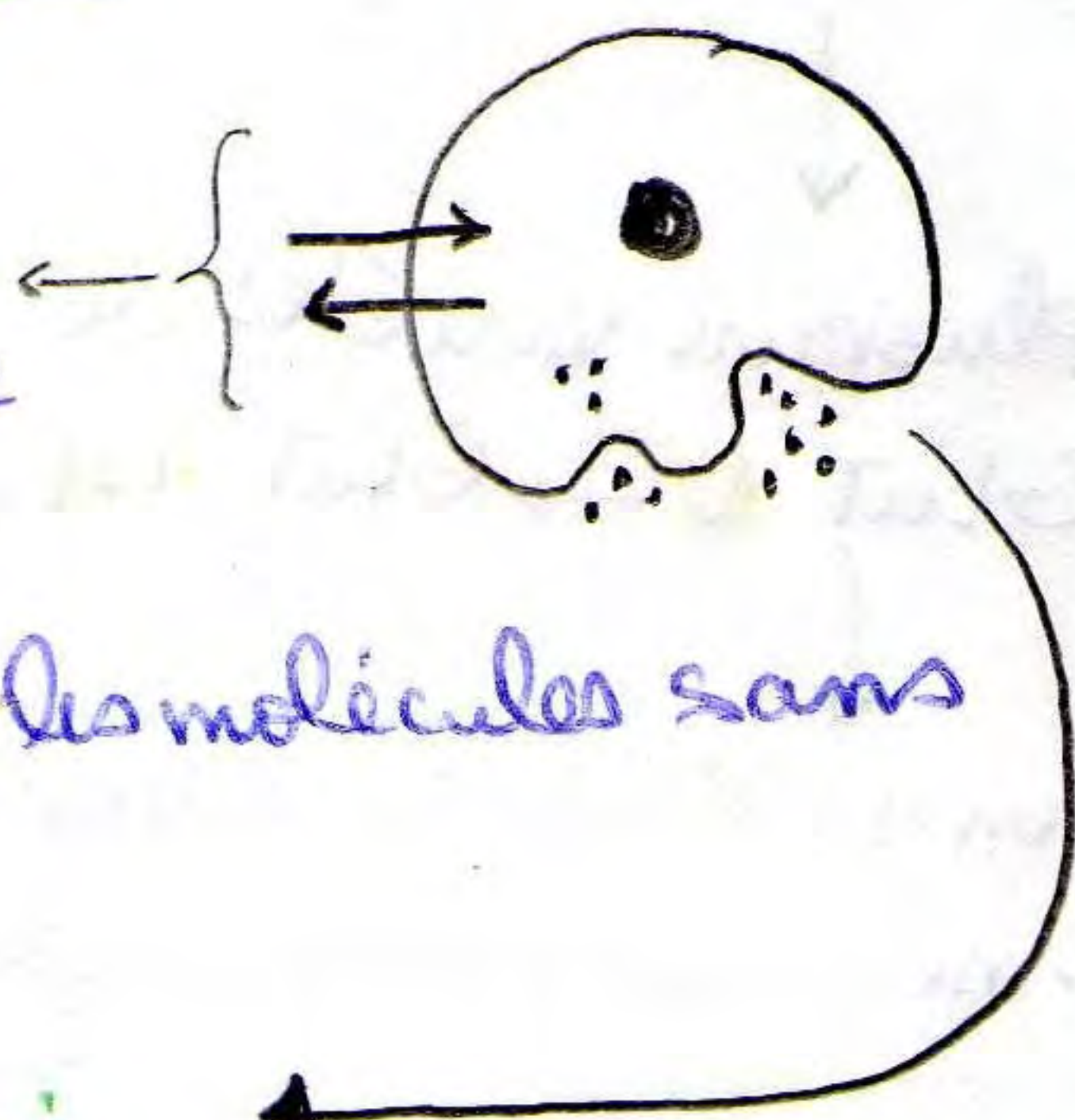
→ transport perméatifs

- A l'échelle moléculaire
- Non visible à l'obs de μ au ME

- perméatif → permis par les molécules sans qu'il soit visible.

→ transport cytotique :

- déformation au Niv des Mb pour sois d'entrée ou sortie (exocytose / endocytose)
- A l'échelle cellulaire
- Visible au ME



Rq! la Mb non perméable à toute type moléculaire.

Donc → la Mb assure un transport

- spécifique
- Sélectif → taille
→ propriété (charge, polaire, etc)

transport perméatif

sans déformation de Mb (échelle moléculaire)

transport à travers la phase lipidique

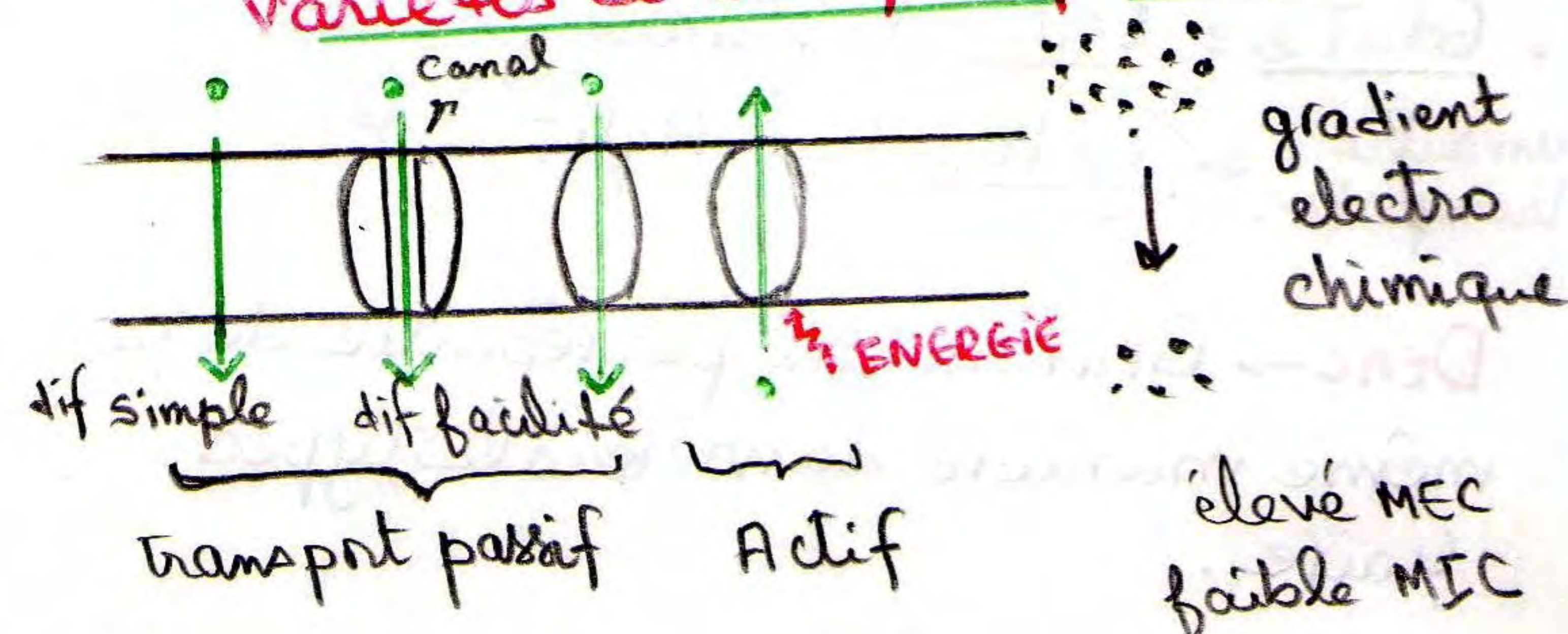
transport à travers des protéines

Passif (diffusion)

Actif

Passif

Variétés de transport perméatif



transport perméatif passif

déplacement des molécules

obéit au gradient de concentratⁿ/gradient électrochimique

ne consomme pas l'énergie

se fait selon deux modes

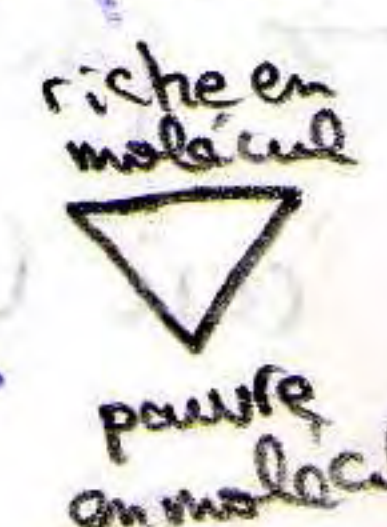
diffusion simple

diffusion facilité par des protéines

transporteuse

canal

gradient de concentration : transport se fait du milieu riche vers le milieu pauvre jusqu'à l'équilibre de concentration.



* Diffusion Simple:

plus lipophile → plus dif simple

- molécule hydrophobe → lipophile

→ Degrés de partition = $\frac{\text{lipophilie}}{\text{hydrophilie}}$

- apolaire (Absence de charge) mise en jeu de solubilité

- Si polaire → elle doivent être de petite taille

ex: stéroïdes*, benzène*, glycérol, gaz*
alcool, urée, anesthésique*

* → très lipophile → vitesse importante

- Si polaire → ne passe pas de grande vitesse
ex: H₂O et éthanol

* Diffusion facilité :

- molécule polaire de grande taille

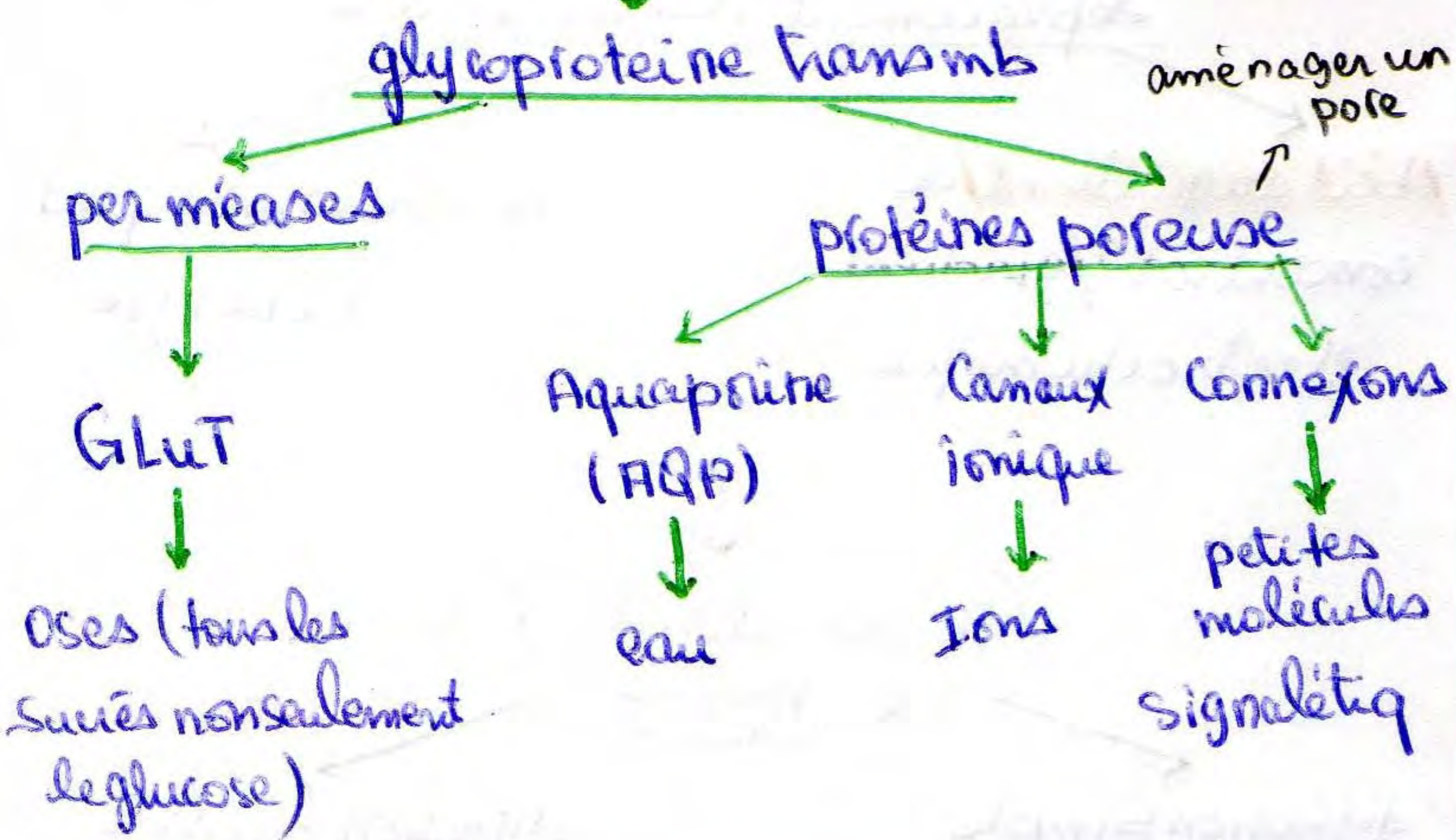
ex: sucre, A₂

- petite taille (Chargé) molécule

ex: Ions : Na⁺, Cl⁻, K⁺

- avec des Protéines transmb.

Diffusion facilitée par transporteur:



* Les permeases

- glycoprotéines transmb. poreuse (Porte un ligand)
- de déplacer d'un milieu à l'autre
- Passif ou Actif

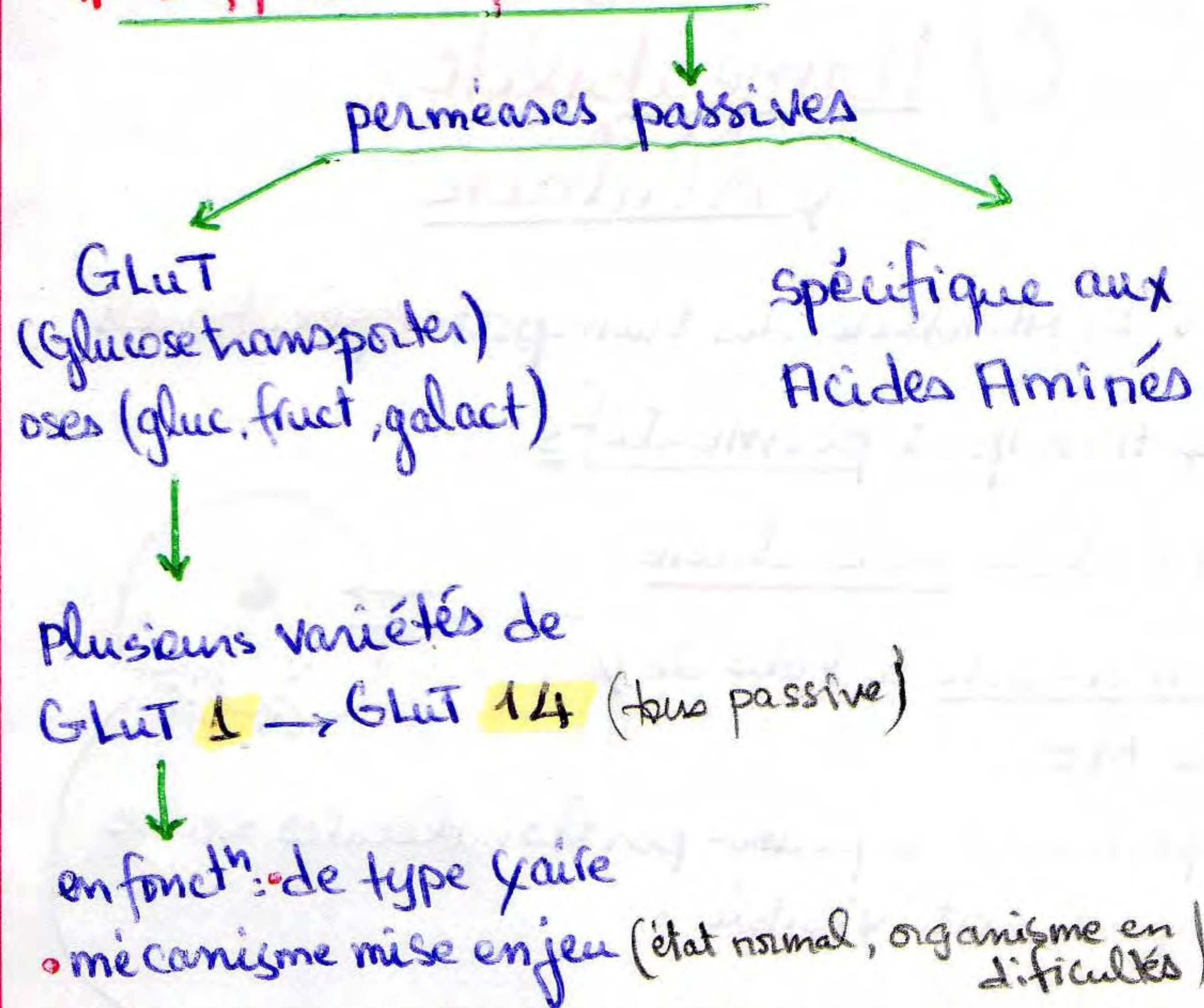
- présence de site(s) de fixation pour la ou les molécules à transporter (Aa, Sucre)
- Sa position dans la Mb indique l'orientation du / des site(s) et déterminer le sens du transport.
- Son changement conformationnel assure le déplacement de(s) molécules d'un milieu vers l'autre.
 - peut être inhibé par compétition
- Son fonctionnement nécessitent ou pas de l'énergie γ aire (Actif ou Passif)
 - avec énergie

Rq!

les protéines ne sont pas transportés par des permeases $\rightarrow$ par des vésicules.

Transport PASSIF	Transport Actif
- suivent le gradient de concentration / grad électrochimique - Sans consommation d'Énergie	- contre le gradient de concentration / gradient électrochimique - Avec consommation d'Énergie

* Diffusion facilitée



* Principales variétés des GLUT:

Type	Distribut ⁿ tissulaire	Fonct ⁿ
GLUT 1 tous les γ le porte m s'il porte autre glut	- Ubiquitaire - largement distribué dans les tissus (tout les type γaire) +++ érythrocytes $\downarrow$ amnuclé	Transport de glucose <u>basale</u> (nécessaire à la survie) et non pas basal!!
GLUT 2	γ polarisées: - Pole basale des entérocyte et γ rénales, faces latérales des hépatocytes (comme des faces Apical)	Transport bidirectionnel du glucose <u>sortie</u> vers la circulation <u>relache le gluc</u>
GLUT 4 ya entrée par GLUT 1 mais GLUT 4 entrée massive	γ insulino-dépendantes: - Adipocyte, muscle cardiaque et squelettique	Transport régulé du glucose <u>stockage du glucose</u> (non pour nourrir)

Remarques:

- GLUT 1: seulement entrée de glucose pour la survie.
- GLUT 2: sortie du glucose $\rightarrow$ passif γ polarisées
- un autre transporteur $\leftarrow$ entrée $\rightarrow$ Actif

Donc $\rightarrow$ GLUT ne sont pas répartie de la même manière dans tous les types γ aire.

Perméase du glucose

Diffusion facilitée du glucose par GLUT



Remarque:

- L'érythrocyte contient seulement GLUT 1
- site orientée vers MEC
- GLUT 2 : site orientée vers MIC
- elle sont du côté proche du V.S

↑ fixé exprimé dans la mb

* Les GLUT 1 : assurent l'entrée du glucose dans l'érythrocyte et la majorité de type graisse :

- | ① | ② | ③ |
|----------------------------------|---|--|
| liaison et formation du complexe | Changement de conformation (non pas rotation) | Libération et retour à la position initial |
- ↑ m pour les perméase passive

- La diffusion du glucose par les GLUT 1 est contrôlé par leur disponibilité (saturat°) : La courbe de déplacement présente un plateau de saturat°.

* Les GLUT 2 : assurent la sortie du glucose de l'érythrocyte vers la circulat°

- le même mécanisme
- différence dans l'orientat° du site

* Les GLUT 4 : assurent le stockage

- donc la α ne les pates pas en permanence
- au départ la α ne contient que des GLUT 1.
- Les α stimulé sont les α qui peuvent stocker le glucose (seulement)
- Les GLUT 4 se trouve dans des vésicules intra α aise

L'expression membranaire des GLUT 4 est sous contrôle hormonal

en cas d'excédant du glucose circulant l'entrée du glucose dans les Adipocytes est stimulé par l'insuline

Le signal insuline induit l'expression membranaire des perméases GLUT 4

Les GLUT 4 interviennent pour le stockage du Glucose dans les α destinées à cet effet.

* Conditions et mode d'Expression du GLUT 4 au Niv d'adipocyte

En cas d'hyperglycémie :

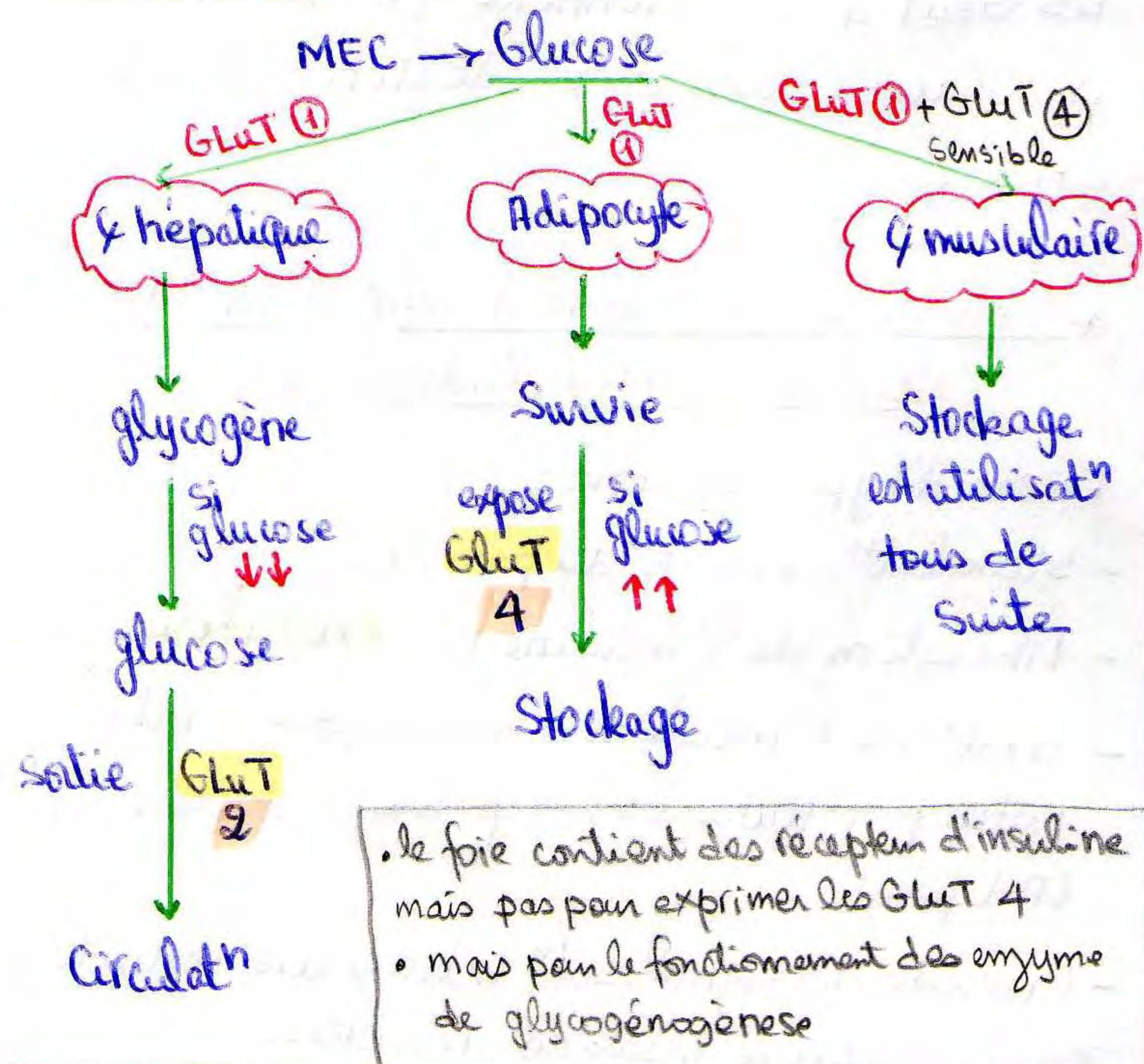
- stimulat° des α β du pancréas
- Libération de l'insuline par exocytose.
- fixat° de l'insuline à ses récepteurs mb portés par toutes les α capable de stocker (Adipocyte ici)
- Cascade de signalisat° intracellulaire induite par le complexe insuline-récepteur.
- Activation de l'exocytose des vésicules intracellulaire (sans contenu interne) dont les mb sont riches en GLUT 4
- Entrée du glucose dans les adipocyte (selon 3 étapes).

* Des remarques:

- Le foie ne fonctionne pas avec GLUT 4 pour le stockage (GLUT 1 fait le travail)
- Les enzymes de polymérisation très abondante elle fait le stockage automatiquement par la voie de stockage plus importante que la voie de survie (stock pour le corps)
- Les α musculaire stockent pour l'utilisat°
- Recept d'insuline dans tous les α

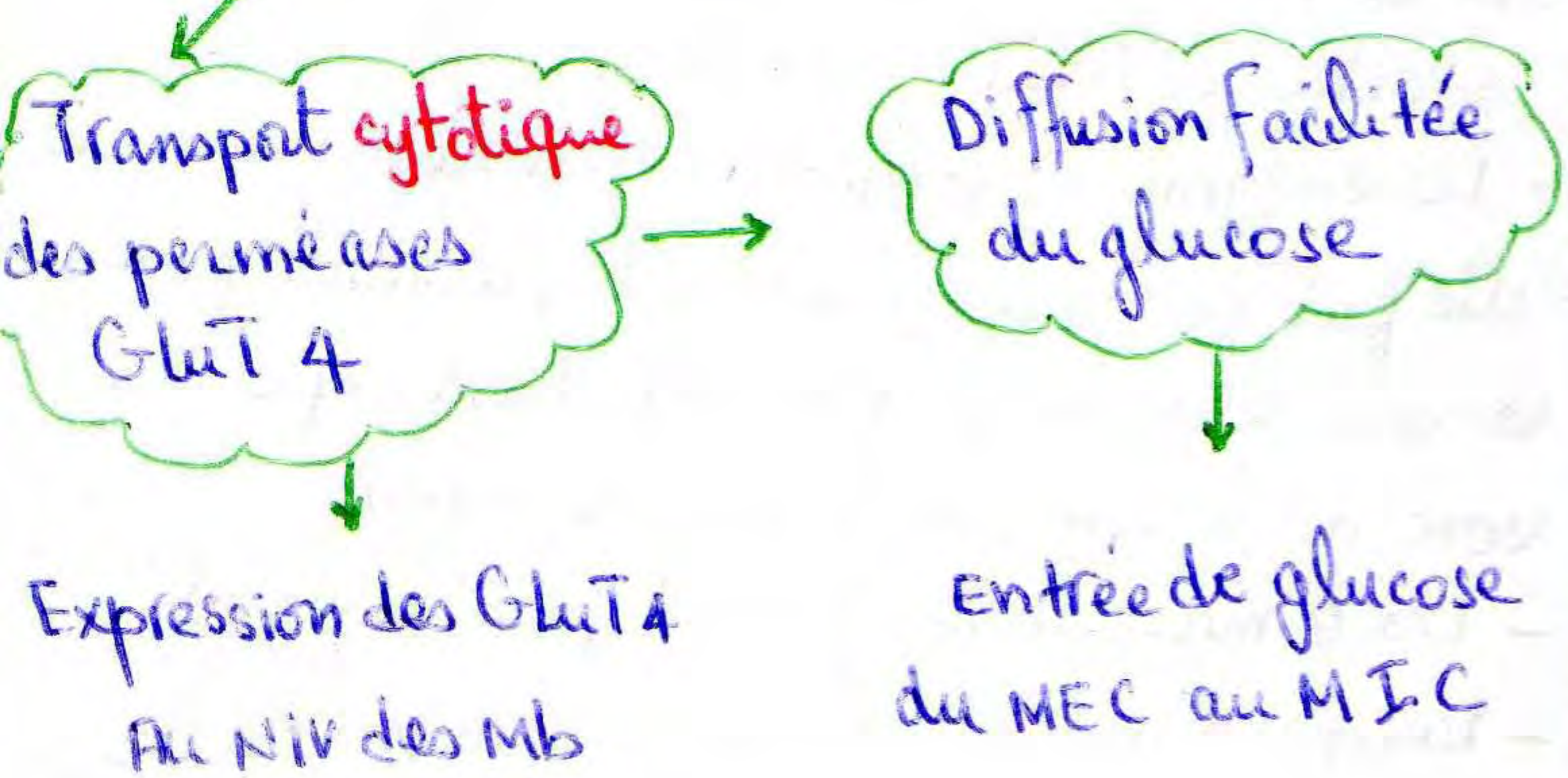
- Les adipocyte → comme le foie
sauf → elle stockent le glucose en Tri-glycéride
(au lieu de glycogène en foie (foie aussi capable de stocker en))
- Le foie non forcément un excès elle fait rentrer le glucose → utilise un peu stock le restant (glycogène)
- Si glucose ↓↓ → libère dans le sang avec **glut 2**
- L'abondance des perméase n'est pas la même dans tous les x (le foie essaye en premier de régler la glycémie qd il n'arrive pas → x adipeuse)

Résumé

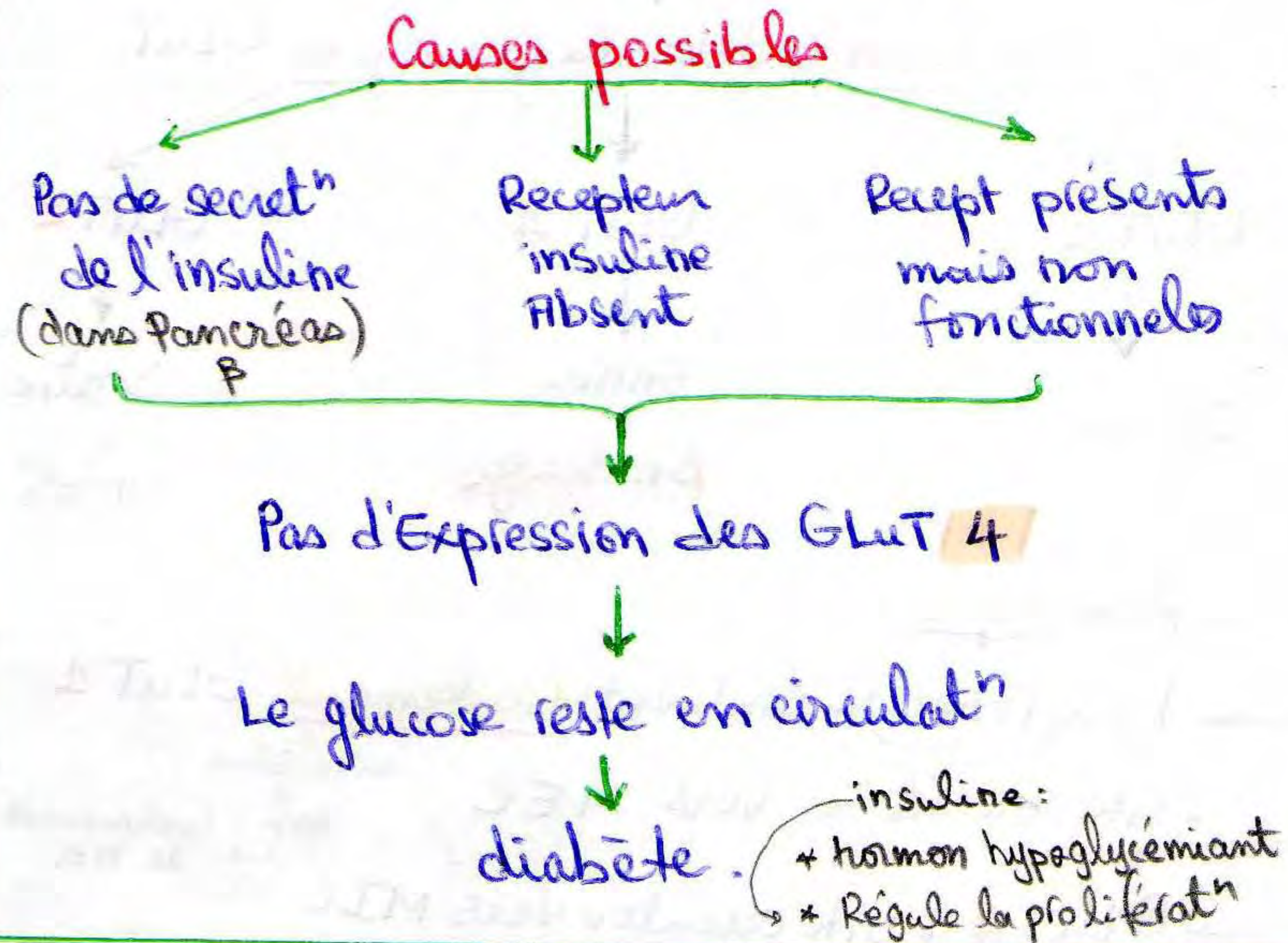


- Les GLUT 1 sont exprimé en faible quantité dans les x de stockage mais c'est l'inverse dans les x pour la survie

l'entrée du glucose dans les Adipocytes se fait en deux phases

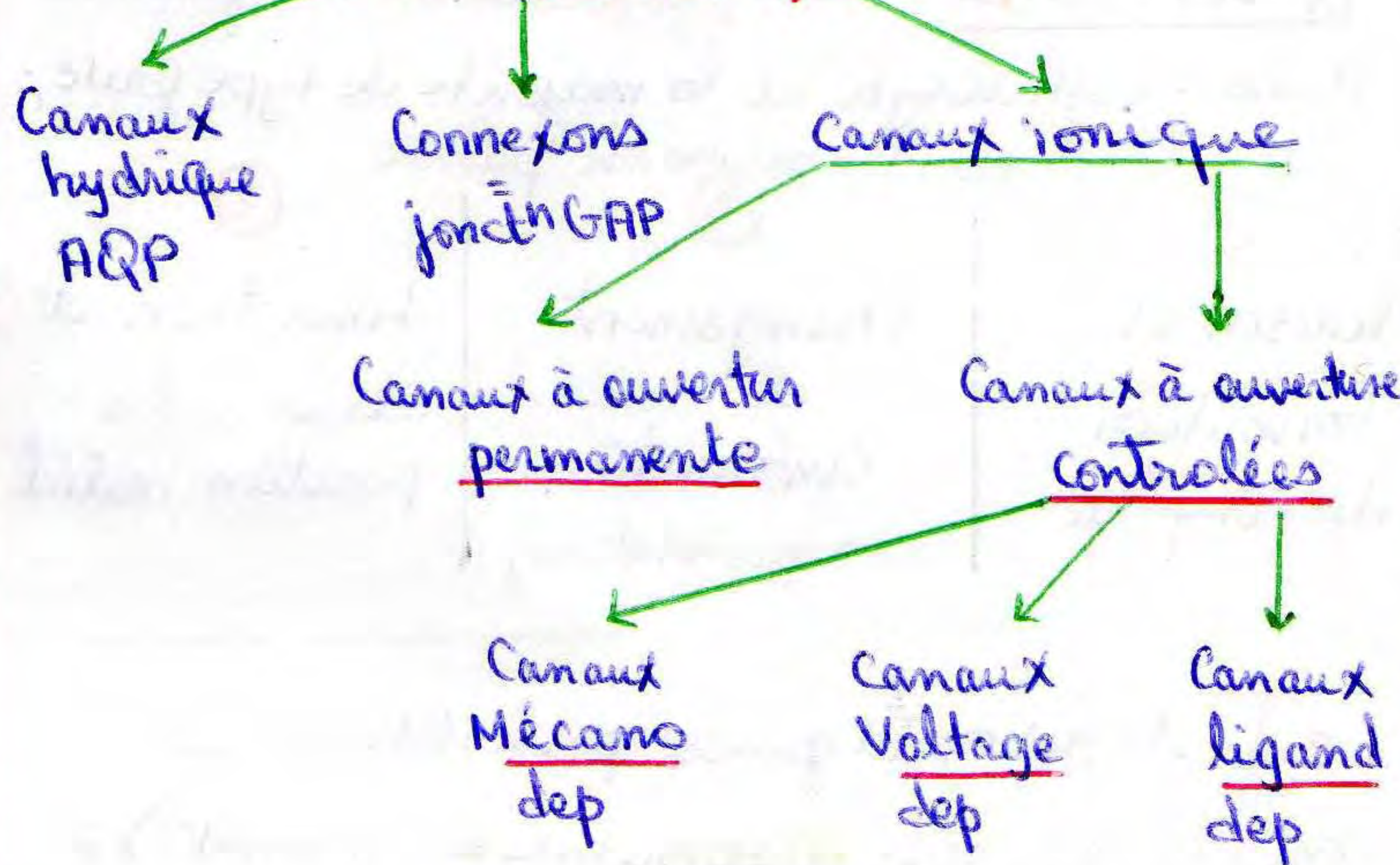


- Le diabète de type 2 : une pathologie liée au transport régulé du glucose.



* Les protéines poreuse

Les Canaux



* Les aquaporines

- L'eau circulent de x en x mais la diffusion des molécules d'eau à travers les Mb faire n'explique pas la circulatⁿ de tels quantités.
- En effet ces transports sont assurées par des protéines membranaire poreuse (canal) qui transporte spécifiquement l'eau : ce sont les aquaporines.

- On dénombre 13 aquaporines chez les mammifères : Abondante dans x hydratés
- AQP 0, AQP 1, AQP 12
- cerveau + par ex milieux aqueux + coem
- hypophyse + d'oeil : corné - - - etc +
- talamus
- l'aquaporine 1 humaine est exprimé dans très nbx tissus : erythrocyte, tubule rénaux, cœur, rein, foie, pancréas, muscle - - -

on peut trouver de nbx types d'aquaporines dans un mxi.

- fait un transport selectif des molécules d'eau (capable d'isoler les autres molécules)

* Structure de l'AQP:

AQP2 → GR

Chaque aquaporine est un tétramères qui délimite un pore.

Le diamètre du pore permet le passage des molécules d'eau une à une à la manière d'un sablier. ^{seul}

Dépend: de la disponibilité de l'eau

- transport de l'eau dans les χ rénales fait intervenir plusieurs types d'AQP (AQP 2, AQP 3, AQP 4)

Rq!: Expression spécifig des aquaporines

- Exp d'AQP 2 sur le pole apical
- Exp d'AQP 3 et 4 sur les faces latérales. pole⁺ basale

* en Absence de Vasopressine les AQP 2 sont au Niv des vésicules intra yaire.

* une fois la χ stimulé par Vasopressine cascades des érts pour exprimer les AQP 2

* Cette expression va permettre l'entrée d'eau par les AQP2 et sa sortie par les AQP 3 et AQP 4 (dans les χ rénales)

Vasopressine: l'hormone de contrôle hydro minéral → libérée par l'hypothalamus au Niv d'hypophyse (neurohormone)

→ Libérer → signal pour économiser l'eau vers la circulatⁿ

- en manque de Vasopressine → libérer l'eau dans l'urine

l'osmolarité plasmatique ↑↑

⊕ | stimule

Libération des Vasop

⊕ | stimule

χ rénale

ReAbsorption de l'eau

faisons intervenir des AQP 2

Vasopressine: ^{neurohormone} ~~hormone~~ ^{diurèse} antidiurétique

stimulé par: chaleur / soif / déshydrat^o
⊕

* Les Connexons: jonctⁿ Gap

- glycoprot formé par 6 s/u (Hexamère de connexines)
- délimitent un canal poreux.
- diamètre réduit 20 à 40 Å (2 à 4 nm).
- passage inter yaire de molécules à fondⁿ signalitique (Ca^{2+} , ATP, AMPc ...)
- Transport perméatif passif spontané
→ les molécules formé dans une χ et passe à la 2^{ème} → pour donner une nouvelle activité à la χ qui les reçoit.

* Les Canaux ionique: 4 à 5

- glycoprotéine, multimérique (4 à 6 s/u)
- chaque s/u contient plusieurs passage de la chaîne polypeptidique → délimitant un pore aqueux

* Structure:

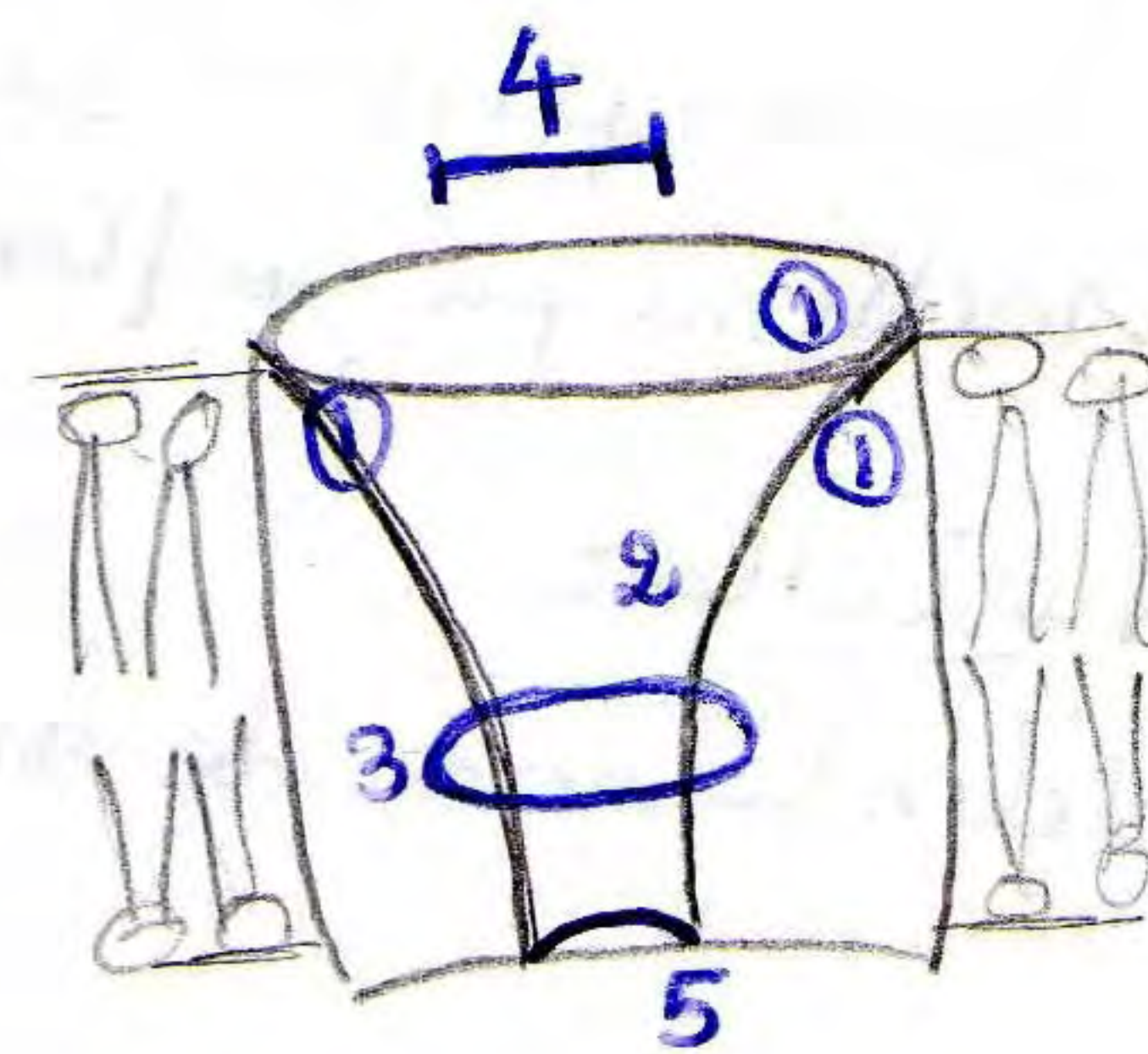
- plusieurs s/u

1. Canal avec sa paroi formé des s/u.

2. Vestibule externe

3. Filtre selectif

4. diamètre de filtre



5. site de phosphorylation (éventuel)

- Le filtre sélectif possède un diamètre spécifique au passage d'un ion donné.

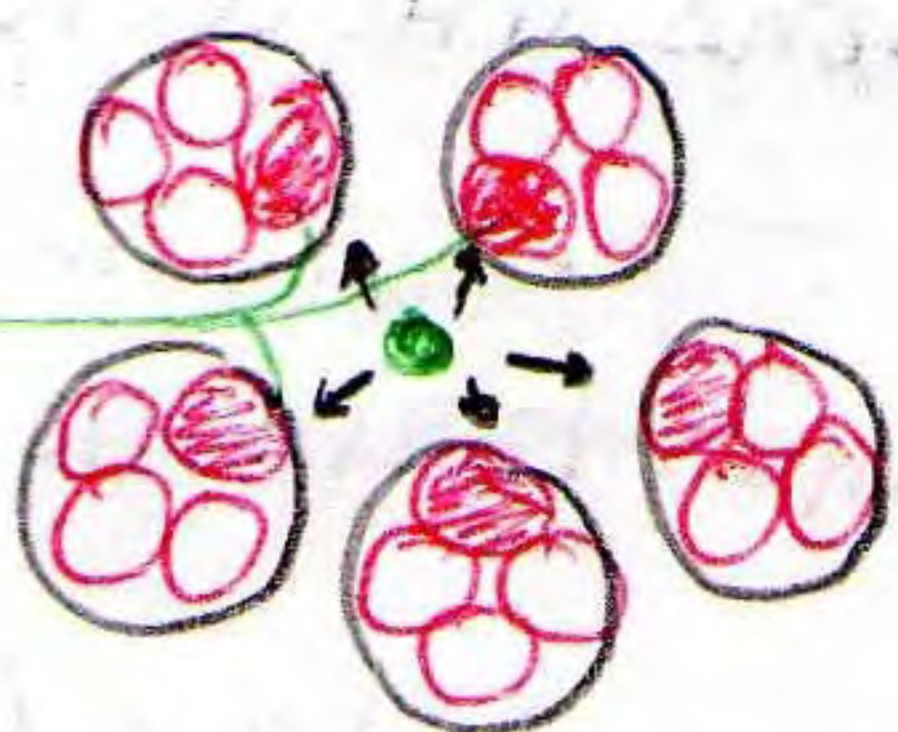
→ la sélectivité ← charge d'ions (cati, anion)
taille de l'ion.

- Pour les canaux ioniques le passage semble être déterminé par 02 paramètres

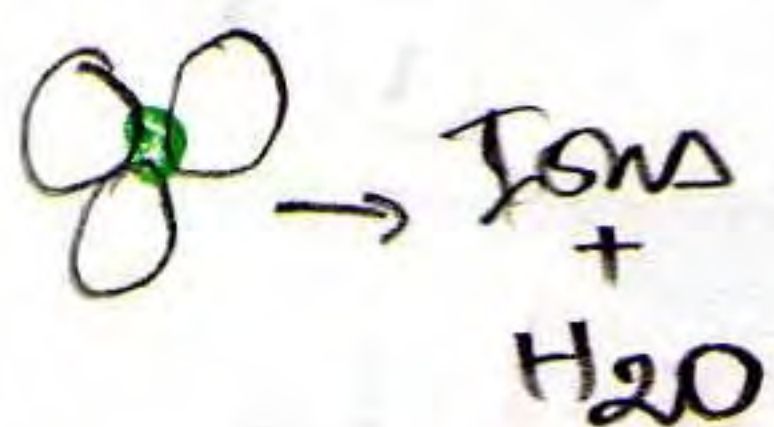
→ la force électrostatique à l'intérieur du canal
→ diamètre du pore.

5 s/u 4 passage

Chaîne en contact du pore seulement qui constitue le filtre sélectif.



Ces forces détachent l'eau de l'ions.



- Le fonctionnement inverse des AQP qui sélectionne seulement l'eau.

Si avec m diamètre → les forces élect. déterminent 02 types de passage

passage facile
[Si l'ions au milieu]

passage difficile
[ions attiré à un côté]

- on distingue un canal pour chaque ions mais y a une possibilité de passage d'ions ~~pas~~ à travers autre canal. l'essentielle que c'est la même charge.

- la sélectivité dépend de la nature des canaux d'ions qui entre pendant la plupart des interactions électrostatiques avec l'eau et établissent des nouvelles interactions avec le pore.

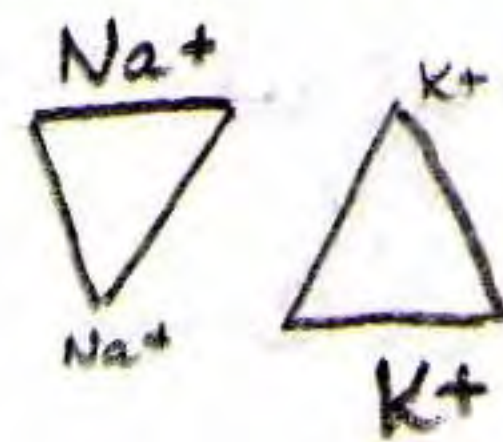
- le pore du canal est sélectif pour chaque ion, les ions passent suivant le gradient électrochimique → [Concentration avec les charges]

* Variétés:

selon le mode de fonctionnement.

* Canaux à ouverture permanente:

- obéit au gradient électrochimique
- représenté essentiellement par les canaux de K^+ (sortie (fuite))
- appelé des canaux de fuite.



- La Mb ne veut pas l'équilibre de charge entre Na^+ et K^+ → pompe qui fait sortir Na^+ et entre K^+ . ⇒ ddp (Potentiel de repos)

* Les canaux à ouverture contrôlée:

- canaux voltage dep: seulement les γ excitable
- Mb polarisé $+++$

- Mb dépolarisé $---$ → ouverture du canal

- Canaux ligand dep:

- Ce sont des récepteurs ionotropes [Lig extra cellulaire]
- pore fermé $\xrightarrow[\text{lig}]{\text{fixation}}$ changement conformation → ouverture
- lig peut être intra ou extra cellulaire.

ex: AChol ou GABA → Neurotransmetteur

→ lig extra → message hormonal ... etc

→ lig intra → communication cellulaire

• Lig intra cellulaire:

→ issue d'une première signalisation (stimulation d'une voie de communication)

ouverture par:

Ca^{2+} ou Prot de phosphorylation

- Récepteurs ionotropes → ex: R-Nicotinique de l'AcétylCh = Canal Na^+ (2 sites de fixation)
- sont perméables à des cations (R-ACh) ou anions (R-GABA)

- Canaux Mécano dépendant:

- Répondent à la déformation membranaire soit par perturbation de Φ_{lip} , modification du cytosquelette ou la MEC.
- ex: Cerveau, oreille interne, γ auditive.

Rg!

- * Canaux ddp dépendant spécifique aux γ excitable

γ { → influx nerveux
→ propagation de la dépol. du Potentiel d'Act

Conserve aussi les effecteurs (muscle ou glande)

♀ nerveuse = transmission synaptique

effet

contraction musculaire

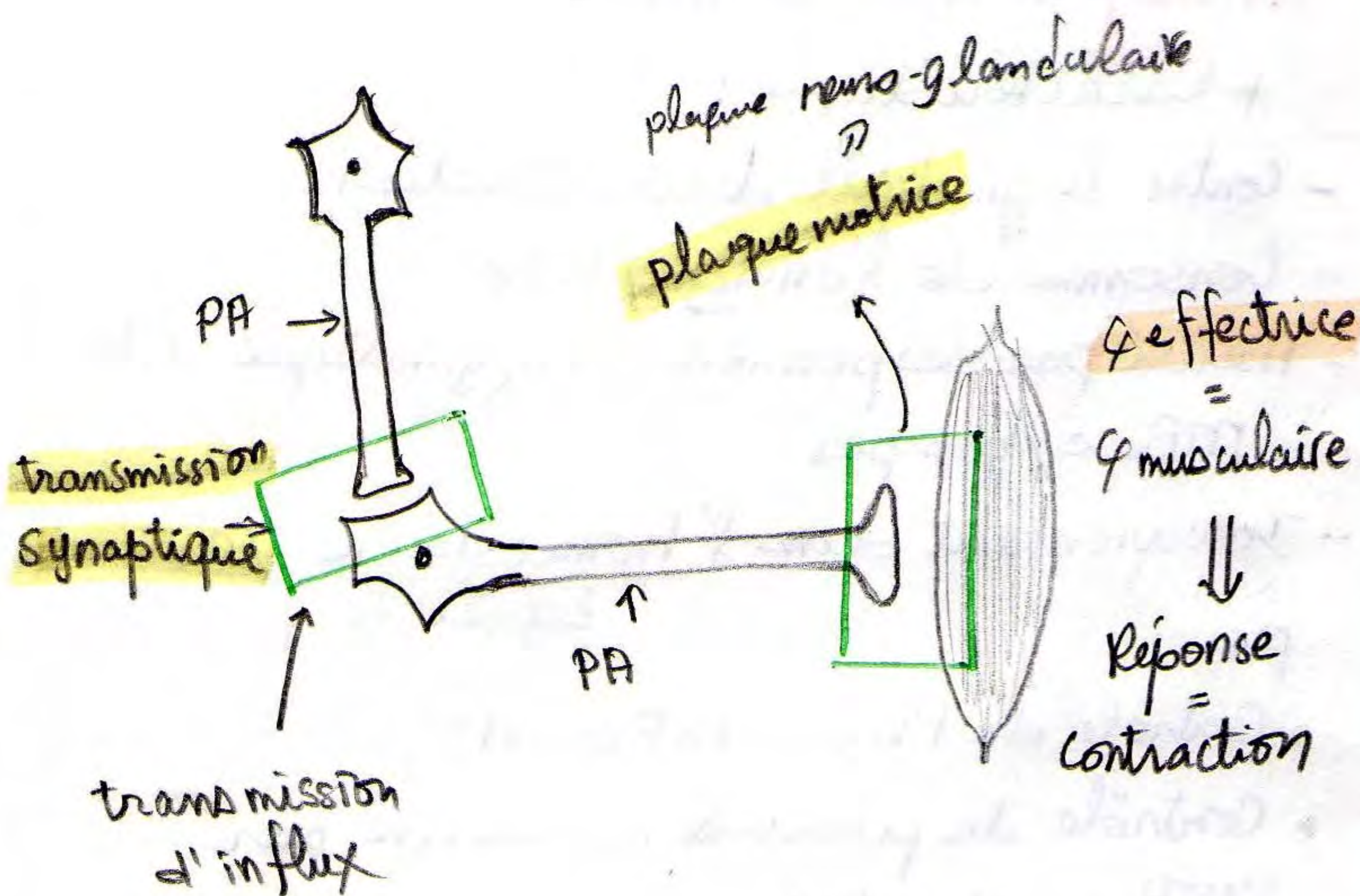
plaque neuro-glandulaire
⇒
plaque motrice

♀ effectrice

♀ musculaire

Réponse

= contraction



• Dans le synapse neuro-musculaire, les canaux ligands dépendants et les canaux voltage dép sont activés progressivement.

• Au Niv du synapse → Canaux sodique ligand dépendants

entrée de Na^+ | ouverture

ouverture de canaux voltage dép de Na^+

← Inversion de charge
↑ propagation

Au Mb musculaire

au profond

ouverture de canaux ddp dépendant de Ca^{2+}

Tubule T: en communication avec la citerne de réticulum sarcoplasmique → Contient Ca^{++}

REL de ♀ musculaire

• Sarcoplasme → riche en myofibrille avec une organisation d'actine et myosine → interagit pour la contraction.

Résumé par : Zineeddine LOUCIF

• Répartition des canaux ionique dans la jonction neuromusculaire (plaque motrice)

♀ présynaptique

- Canaux Ca^{2+} ddp dépend

♀ post synaptique

MB

1- Canaux Na^+ ligand

2- Canaux Na^+ ddp

3- Canaux Ca^{2+} ddp

• ~~♀ des canaux présynaptiques de Ca^{2+} dépendant du flux du réticulum sarcoplasmique~~
• ~~flux fixé du ligand → libération de Ca^{2+} stockés~~

• Contraction

→ stimulation de ♀ musculaire par ♀ nerveuse

→ Interaction Actine-myosine qui nécessite le Ca^{2+}

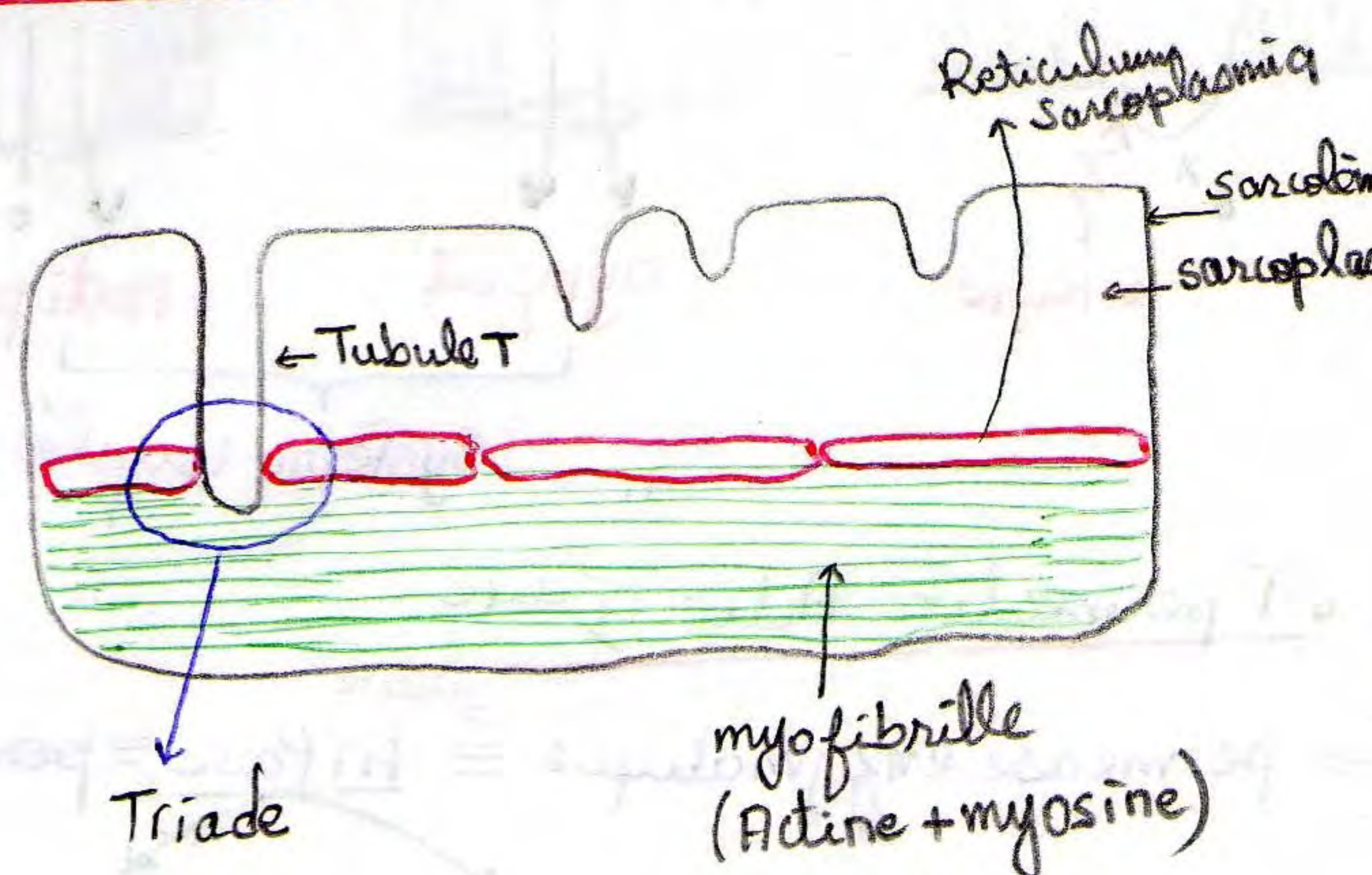
• d'influx nerveux → libérer le Ca^{2+} stocké

Canaux ionique:

→ Variés (permanent, ouverture contrôlé... etc)
→ impliqué dans la neurotransmission (N-N)
→ " " la transmission neuromusculaire

par synapse neuromusculaire
jonction neuromusculaire
plaque motrice

♀ musculaire:

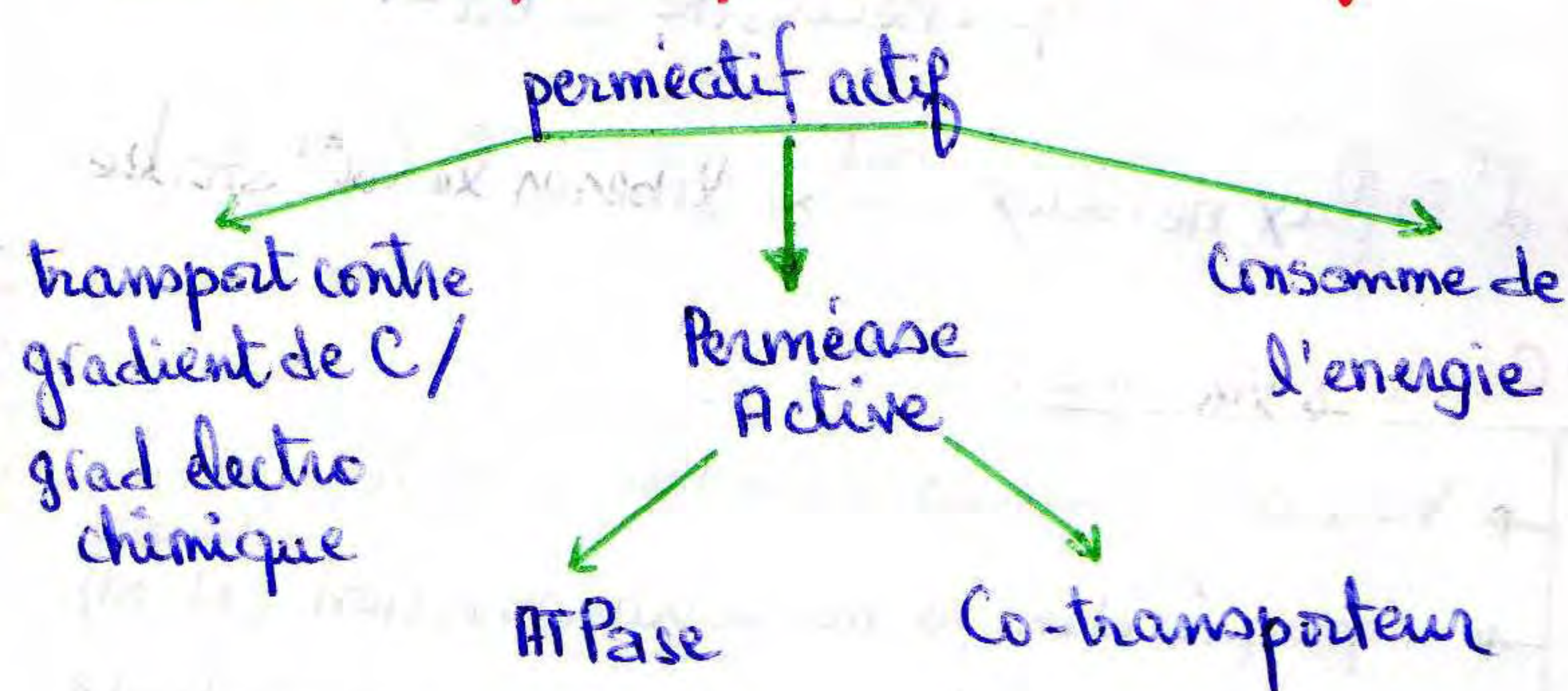


• processus:

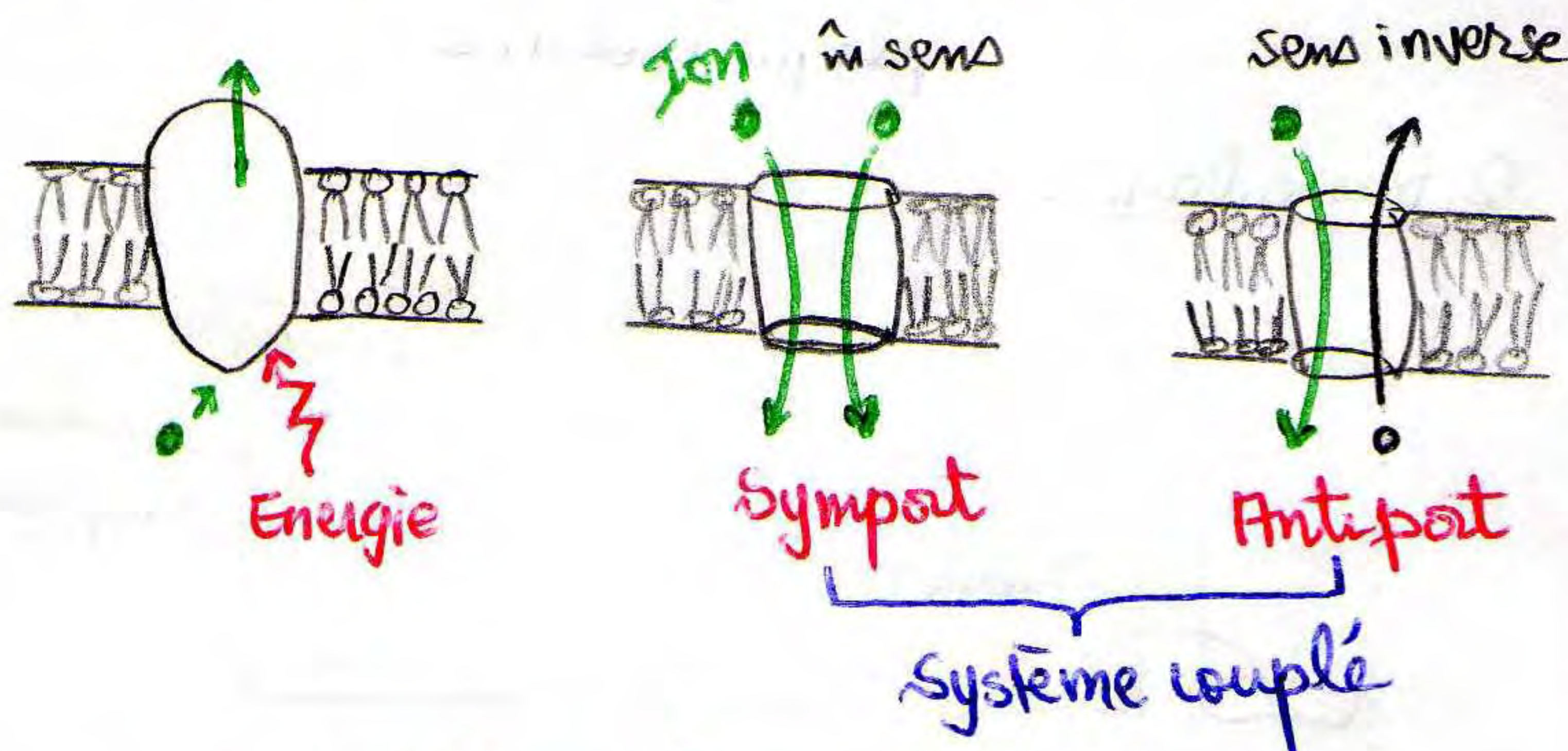
• l'information arrive sous forme d'une onde électrique. Au Niv de la terminaison nerveuse → ouverture des canaux Ca^{2+} voltage dép

- Le Ca^{2+} va induire l'exocytose du neurotransmetteur (ACh) qui se fixe au Niv des Recept ionotropes (Canaux Na^+ ligand dép).
- L'entrée des ions Na^+ va perturber la Répartition des charges
 - l'ouverture des canaux Na^+ voltage dép
- propagation de dépolarisation jusqu'au fond du Tubule T.
- ouverture des canaux Ca^{2+} voltage dép
- l'entrée de Ca^{2+} va perturber l'interaction entre RS et la Mb se qui incite la libération du Ca^{2+} stockés (canal à réamodine) = drogue qui le bloque (Canaux Ca^{2+} du RS)

Le transport perméatif actif:



- Classé en 02 type Iaire et IIaire par rapport au source d'énergie utilisé :



T perméatif Actif Iaire

- perméase enzymatique $\equiv$ ATPase $\equiv$ pompes
- hydrolyse d'ATP
- auto phosphorylat

- un canal en lui ajoutant un grp P il va s'ouvrir

T.P Actif IIaire

- perméase de transport couplé $\equiv$ énergie gradient ionique

Transport actif primaire :

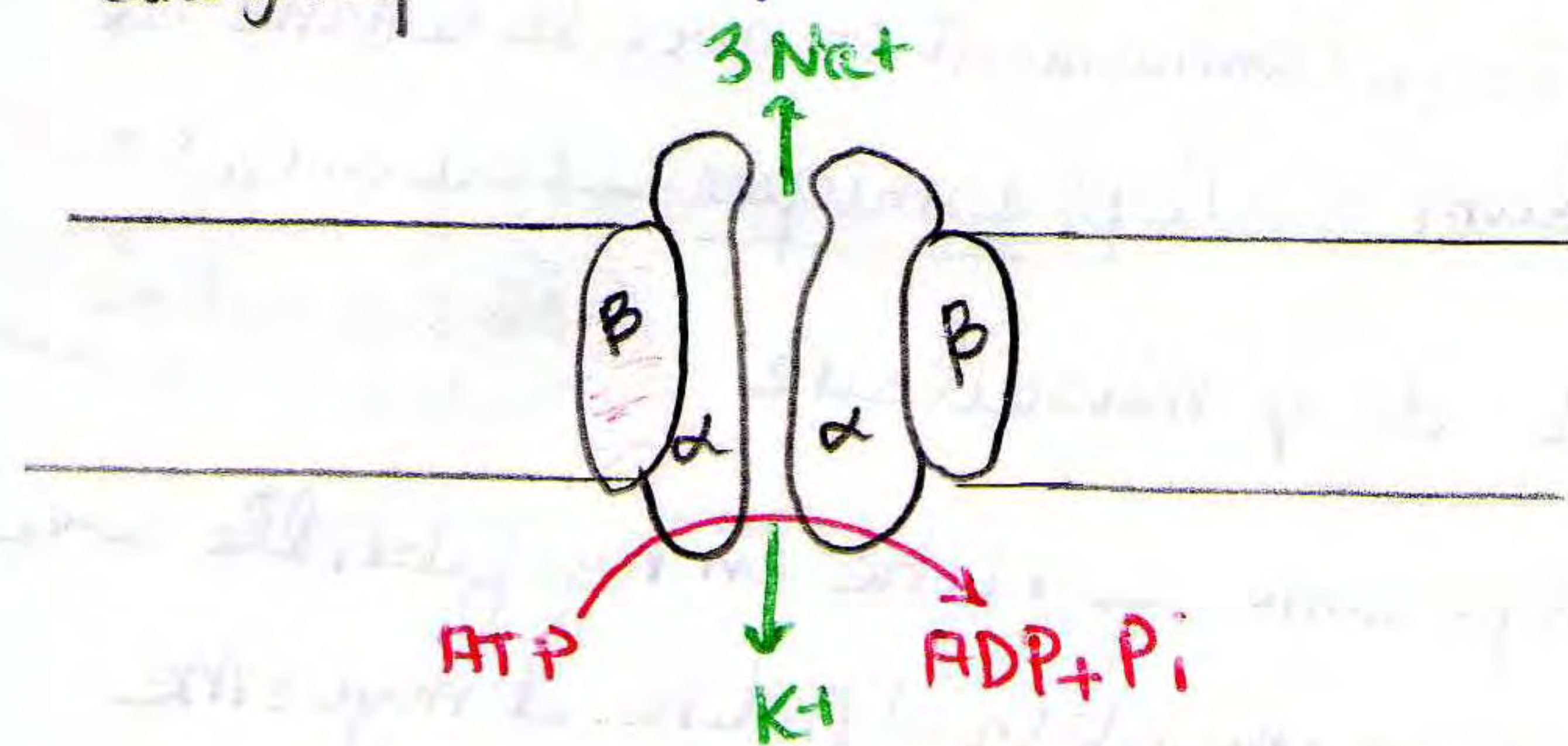
* Caractéristique :

- Contre le gradient de concentration
- Consomme de l'énergie ATP
- Assuré par des perméases enzymatique dites ATPase/pompes.
- Interviennent dans l'homéostasie gazeuse par :

- Contrôle du Ph par ATPase H^+ .
- Contrôle du potentiel membranaire par l'ATPase Na^+/K^+ .
- Contrôle des Niveaux du Ca^{2+} ATPase Ca^{2+} .

* Propriétés de l'ATPase Na^+/K^+ dép :

- Site d'hydrolyse d'ATP.
- Site de phosphorylation
- 3 Sites de fixation de Na^+ ↑
- 2 sites " " " K^+ ↓
- Site de fixation de l'inhibiteur des sites K^+ : l'eubaine.
- formé de 2 s/u α et 2 s/u β → qui sont glycosylé (porte des chaînes glucidique)
- Les chaîne α : porte les sites actif (fixation de ligand, phosphorylation et hydrolyse) catalytique



- La possibilité d'interagir avec des molécules exogène (les drogue) cas de la glycolipide eubaine.

- Le contrôle des canaux de fuite pour le maintien de la ddp (P de R)

fonctionnement d'ATPase: Affinité Na^+

- Au Repos: le site du Na^+ expose (ouvert)
- fixatⁿ de 3 Na^+ Intracellulaire $\rightarrow$ ce changem^t de conformation $\rightarrow$ Activation du site hydrolytique d'ATP $\rightarrow$ hydrolyse d'ATP et fixatⁿ de (P) sur l'ATPase.
- Libératⁿ de Na^+ dans MEC (Affinité --) ^{état phosphorylé}
- Activation et fixatⁿ de 2 K^+ (par forte Affinité) $\rightarrow$ la liaison avec K^+ diminue l'affinité pour le (P) $\rightarrow$ dephosphorylatⁿ $\rightarrow$ diminution d'affinité pour K^+
- Libératⁿ de K^+ dans M.I.C

donc:

- 2 états conformationnel:
 - $\rightarrow$ état phosphorylé $\rightarrow$ libératⁿ de Na^+
 - $\rightarrow$ " dephosphorylé $\rightarrow$ " " K^+

* Prop pharmacologique de l'ATPase Na^+/K^+ :

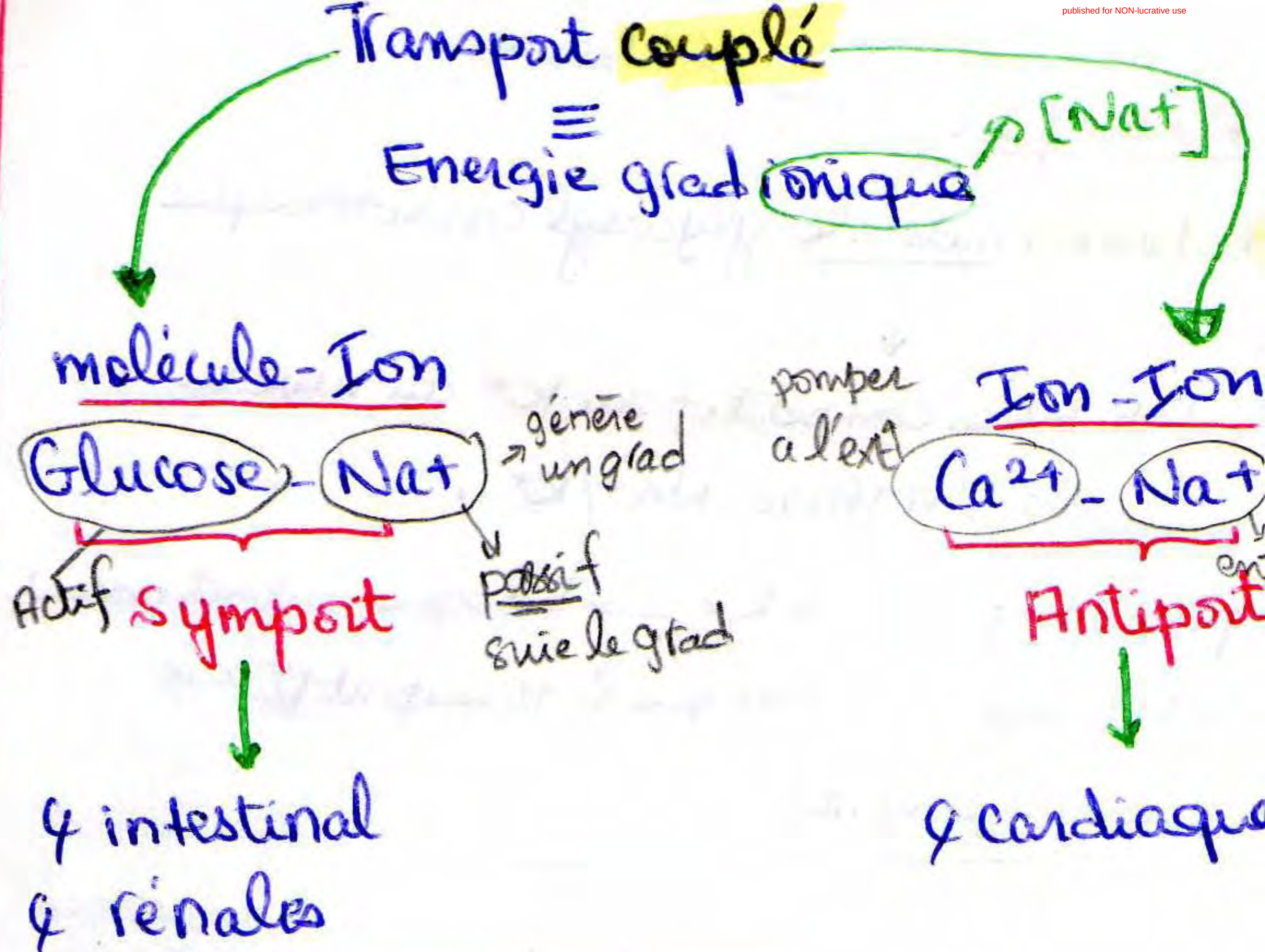
- oubaïne = glycoside cardiotonique
- extrait de feuille de Strophantus.
- prend place de K^+ sur l'ATPase (Arrêt)
- utilisé dans le traitement de l'arythmie cardiaque.

Remarque:

- Si le transport Actif primaire ne fonctionne pas le transport Actif IIaire, " pas aussi pck le IIaire dépend du bon fonctionnement du Iaire (Exemple du cœur et Ca^{2+})

Transport Actif secondaire:

- Contre gradient
- Transport couplé à un ion gradient ^{ou 2}
- Consomme de l'énergie gradient ionique.
- Assuré par des perméases co-transport
- est bidirectionnel $\left\{ \begin{array}{l} \text{Symport} \\ \text{Antiport} \end{array} \right.$



* Perméase symport:

- Les microvillosités renferme des syst de co-transport (pas de perméase passif).
- le transport se fait grâce à des perméase de co-transport symport $\rightarrow$ S-Glut pour l'entrée
- Contient un site de fixatⁿ de Na^+ $\rightarrow$ son entrée va permettre d'attirer le glucose de manière actif. le Na^+ est repompé à l'ext par la pompe Na^+/K^+ par les face latérobasales.
 - le glucose est resaturé par Glut 2.
- 2 types:
 - S Glut 1 $\rightarrow$ ξ intestinal
 - S Glut 2 $\rightarrow$ une partie des ξ rénales.
- Dans la ξ intestinal:
 - les solut au pôle apical (2 Na^+)
 - les perméase de relache + pompe Na^+/K^+ au Niv latérobasale.
- Dans une partie de ξ rénales:
 - les solut prend 1 Na^+ $\rightarrow$ 1 glucose

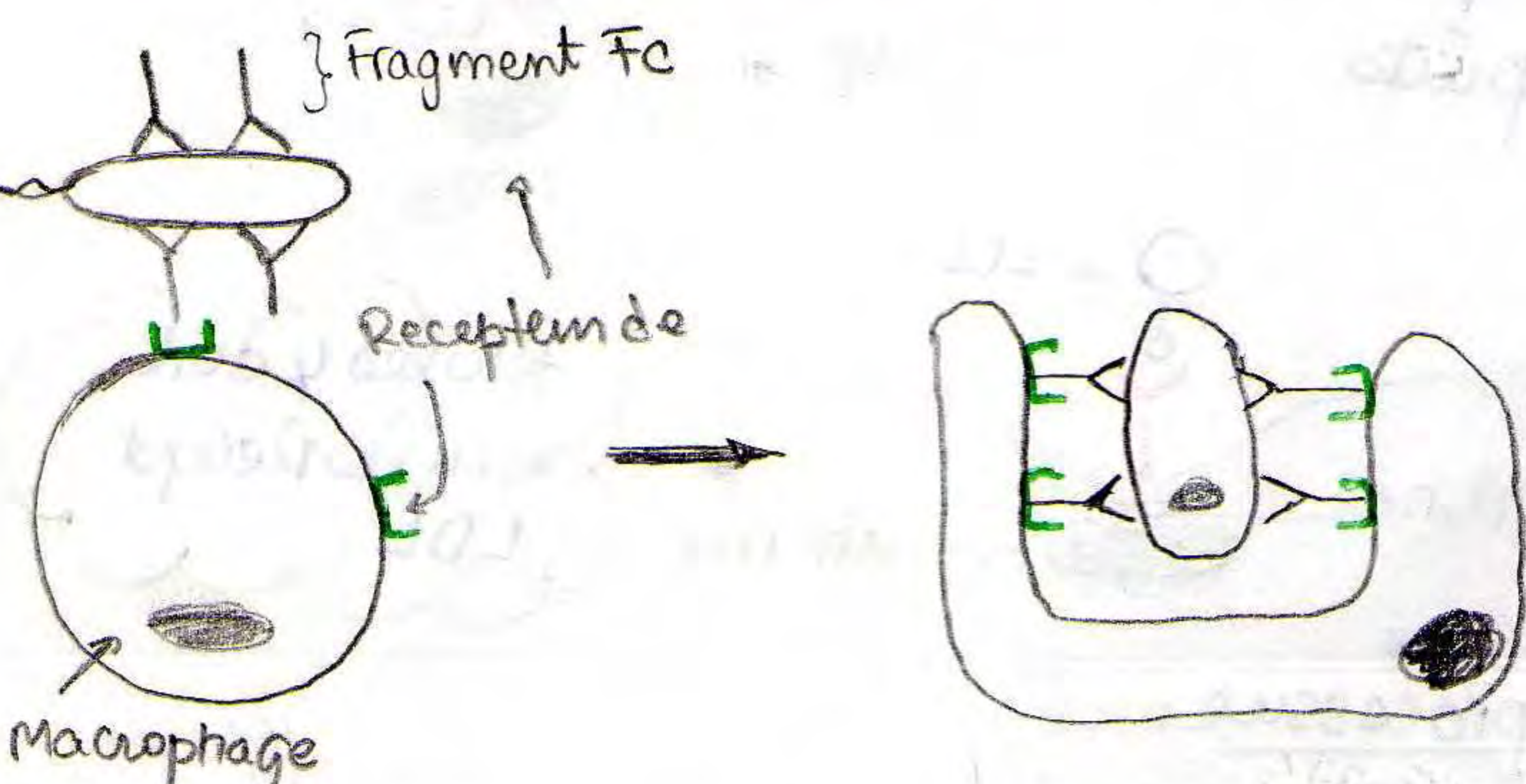
* Perméase Antiport:

- la régulation de la force de concentration de ξ cardiaques est assuré par des perméase de co-transport antiport $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$
- l'entrée passive de Na^+ selon le gradient avec sortie active de Ca^{2+} .
- dans la ξ cardiaque on a:
 - $\rightarrow$ Pompe Na^+/K^+ $\rightarrow$ entrée
 - $\rightarrow$ perméase Antiport Na^+/H^+ (Régulatⁿ du pH)
 - $\rightarrow$ " " $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ $\rightarrow$ sortie
- donc on doit pomper le Ca^{2+} à l'ext pour éviter l'emballement de cœur par éliminatⁿ d'excès de Ca^{2+}

• Les vésicules à hydrolase sont produites par le réseau trans Golgien et destinées aux endosomes → devient lysosome.

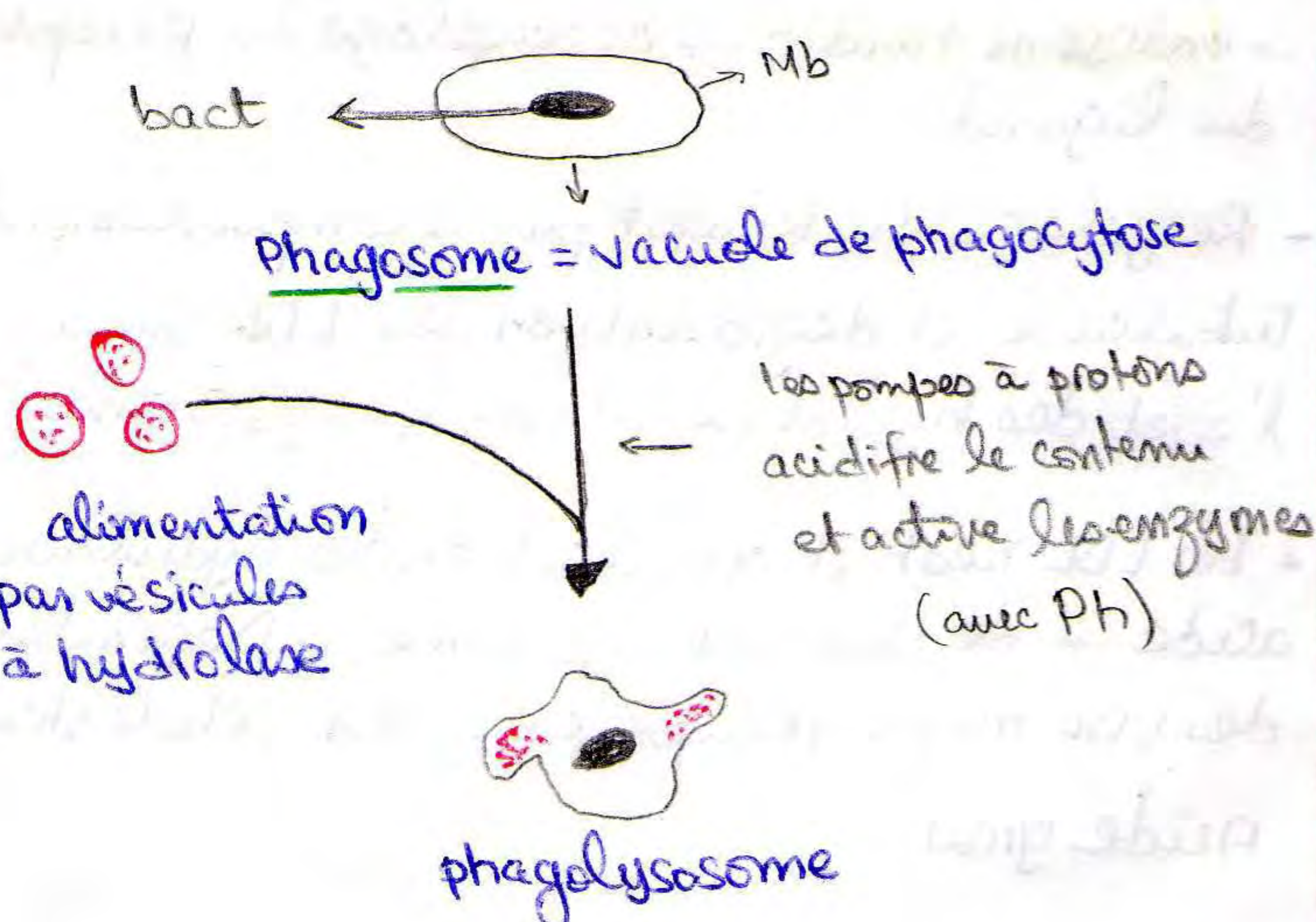
* Phagocytose :

- concerne l'entrée des complexes moléculaire solides dans les $\times$ phagocytaires.
- concerne seulement les $\times$ phagocytaires
↓
les $\times$ de la lignée blanche du tissu sanguin comme macrophage, leucocyte ... etc.
- endocytose non-spécifique
- Initiation de la phagocytose :



- Les macrophage reconnaissent les fragments Fc des anticorps fixé sur les bactéries.
- en plus de la : phosphatidyl sérine dans la $\times$ apoptotique.

- étapes :
- Adhésion
- Séquestration de la voiles hyaloplasmique
- Hydrolyse acide du contenu.
- Exocytose des déchets.



- Formation d'un phagosome = vacuole de phagocytose. (≥ 250 nm)
- Rq! → digestion extra xaire
- Autolyse → digestion de molécule intra xaire
- on dit que la $\times$ mange.
- Consomme de l'énergie
- NB :** Les Bactéries encapsulé ne sont pas phagocyté

• Remarque :

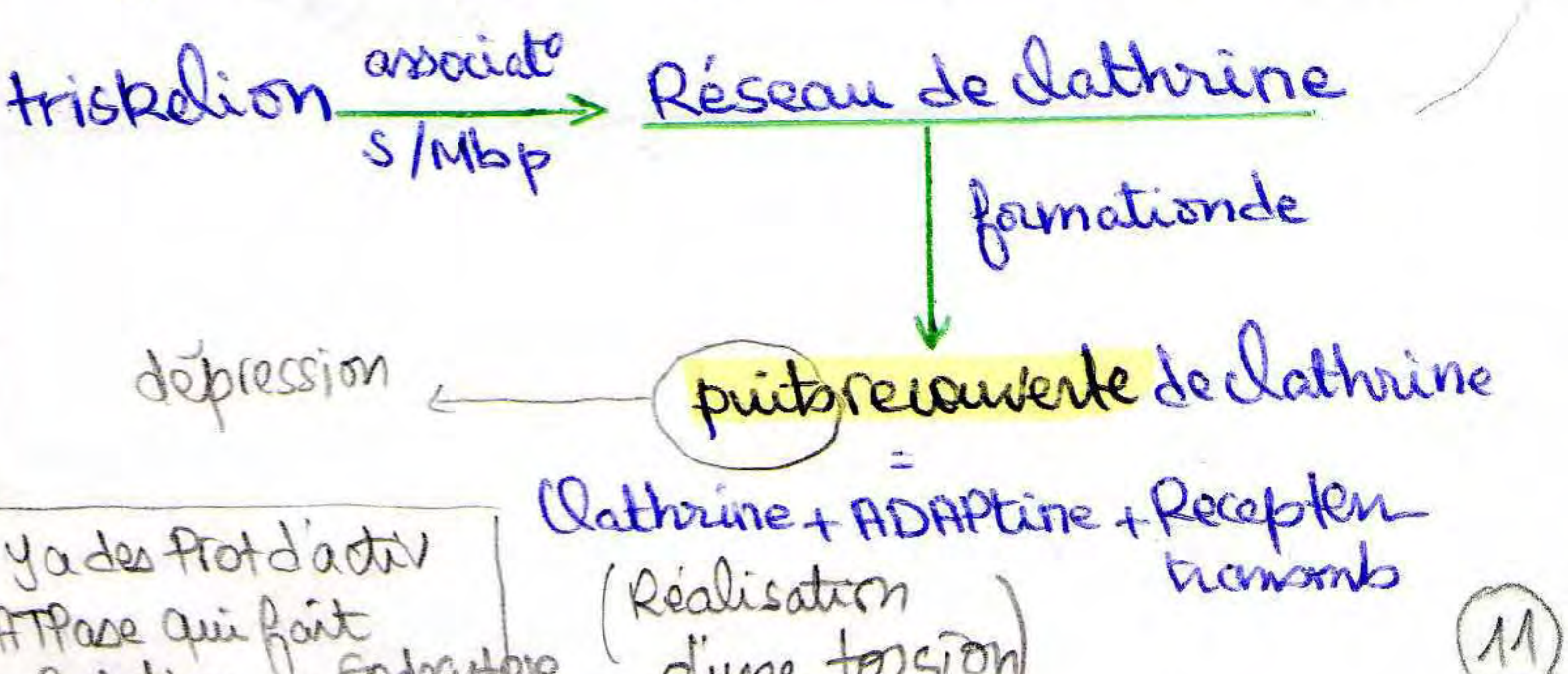
- Notion de digestion cellulaire
- La $\times$ est capable de dégrader les molécules d'origine extra xaire (Internalisé par endocytose ou phagosome) mais aussi les molécules et structure d'origine intra xaire (internes) dans ce cas le matériel se présente sous forme de vacuole autophagique
↓
nettoyage de organites qui ont vieilli
- Les organites vont être poussé vers un région entouré d'une citerne Mb qui provient du TGN golgien qui va former un vacuole autophagique (autophagosome)

* Endocytose par récepteur :

- endocytose spécifique
- concerne les molécules faiblement concentrées et nécessaire aux $\times$.
- se produit à des régions spécifique de la Mb important des prot transmb jouant un rôle de Recept, ces régions sont tapissé de protéines cytosolique (clathrine ou cavéoline)
- formation d'une vésicule recouverte (non lisse)

→ dépendante de clathrine :

- Le manteau vésiculaire de clathrine :
- monomère protéique (triskelion) est une prot libre dans cytosol. → à trois bras (mise en évidence par coloration négative)
- Association en un réseau polygonal entourant les Mb vésiculaire.
- synthétisé par les polyribosomes dans cytosol



Le puit recouvert peut être :

Déjà préparé
(sans Recepteur
ni ligand)

Déjà préparé
avec Recepteur

trois finalités pour l'endocytose par recepteur
dépend d'un lig fixé.

Voie de
nutrition

Entrée des
LDL dans
les x

voie de
signalisation

voie d'infecti
virale

Entrée de
virus par
liaison
protéovirales.
R-cell

voie
communicative
faible

* Entrée complexe :
Ligand-R pour
la signalisation
Ex: R-insuline

* Entrée du complexe
ligand R pour
l'arrêt de la
signalisation
Ex: R-Glucagon

Rq! Les triskélion s'autoassemblent pour former
une cage autour de dépression membranaire.

- La clathrine est souvent associée au **ADAPTINE**
- La vésicule est détachée par intervention
de **dynamine** (mouvement de torsion)
consomme l'énergie.

Modalités de son déroulement

Récepteur déjà préparé
dans des puits
recouverts

ex: Recepteur LDL



Récepteurs fixent
le ligand et migrent
vers le puits recouvert

ex: Recepteur d'insuline



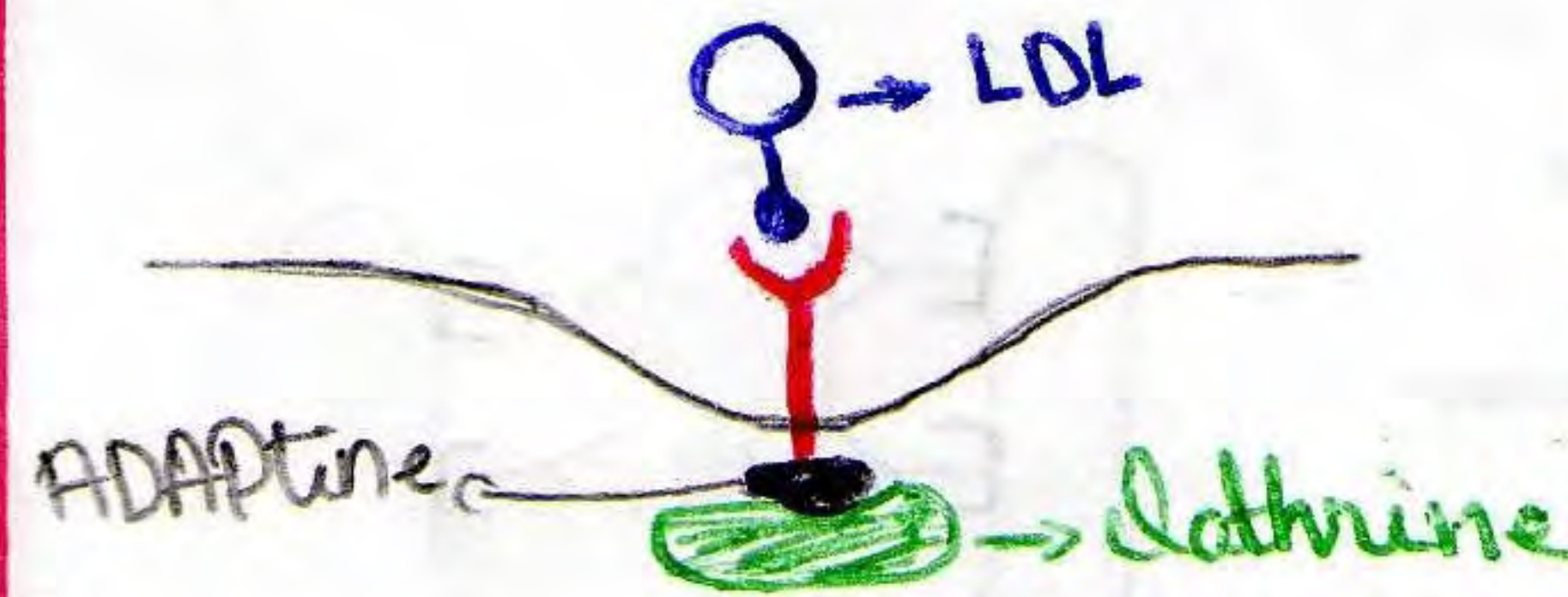
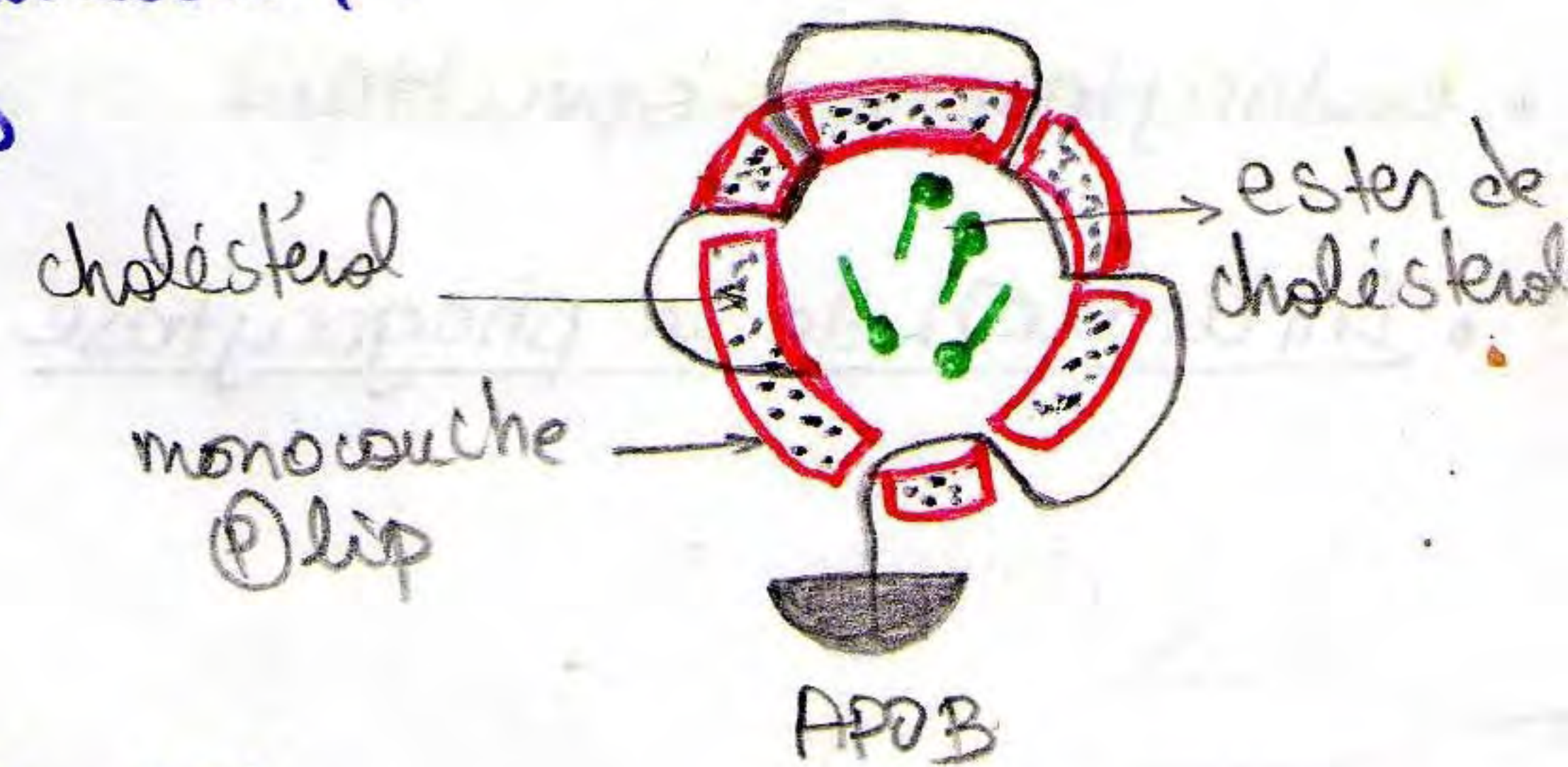
Cas 1 : Recepteur déjà préparé (Cas des LDL)

→ Voie de nutrition :

Composition des LDL :

- des particules **lipoprotéique** de basse densité.
Composée d'un cœur renfermant 1500 molécules
d'ester de cholestérol + moncouche lipidique
800 **phospholipide** et 500 **cholestérol** + protéine à
plusieurs passages **APO B** (reconnaissance)
- C'est la **forme de transport** du cholestérol
dans la circulation.

Les Recepteurs des
LDL sont
groupés dans
les puits.



tous les x doit
avoir les Recept
LDL

processus :

- fixation des LDL au Recepteur (déjà préparé).
- pincement de la mb par intervention de dynamine
qui va faire la rotation qui va détacher la mb
(consomme de l'énergie).
- isolement d'une vésicule recouverte de
clathrine (épineuse).
Recyclé ↑
- transport cytosolique → perte du revêtement
de clathrine → formation d'une vésicule lisse
et fusion de l'endosome (précoce) → Le Recepteur
est toujours lié au LDL.
- après alimentarité par des vésicules à hydrolases
→ endosome tardif → découplage du Recepteur
du ligand
- Recyclage des Récepteurs par le compartiment
tubulaire et dégradation des LDL sous
l'effet des hydrolases dans les lysosomes.
- Les LDL restent avec l'action des hydrolases
acides → deviennent lysosomes → Dégradation
des LDL on va récupérer : AA, cholestérol
Acide gras.

Pathologie:

- l'hypercholestérolémie familiale:
- a cause des mutⁿ congénitales des Recept LDL
- présence d'une accumulation dans le sang de cholestérol.
- mutⁿ existe sous 2 formes:
- 1^{ère} forme: absence des Recept aux LDL, ne se fixe pas à la χ .
- 2^{ème} forme: Les Recept existe mais ne s'assemblent pas en puits.
- (site de fixatⁿ aux puits recouvertes anormal)

Remarque:

- d'endocytose dép de clathrine intervient dans:
- Internalisation du complexe hormone polypepti. Recept pour l'arrêt de la réponse (ex: glucagon) ou pour la signalisatⁿ (ex: insuline).
- transport des Anticorps de la mère vers son bébé au cours de lactation.
- transport de cholestérol (LDL)

2^{ème} Cas: Récept fixent le ligand et migrent vers les puits.

ex: insuline dans la χ hépatique (Tyrosine Kinases)

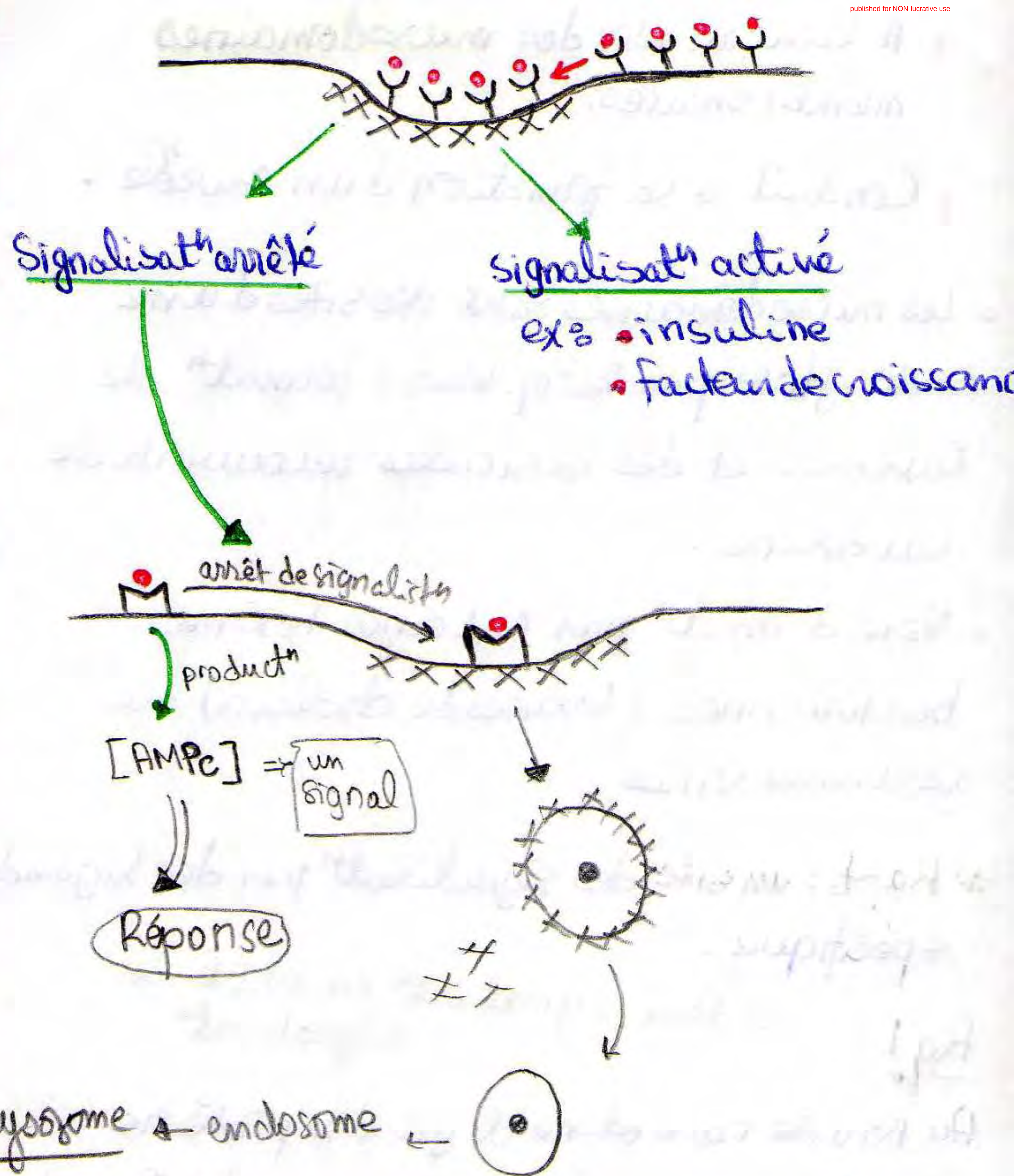
processus:

- fixatⁿ de l'insuline au Niv du Rept va induire l'activatⁿ par autophosphorylatⁿ puis la migratⁿ vers un puit recouvert.
- endocytose et formatⁿ d'une vésicule recouverte.
- phosphorylatⁿ des enzymes de la glycogénèse (signalisatⁿ) → Réponse χ air = glycogénèse.
- Recyclage des Recept + hydrolyse d'insuline.

ex: facteur de croissance = m schéma que l'insuline

↓

recept dimérise après fixatⁿ



* Transport des Anticorps maternels vers le nourrisson par transcytose

- présence des Recept de fragments FC des AC pôle apical de la lumière intestinal des bébé.

Transcytose: entrée par pôle apical et sortie par pôle basale d'une vésicule issue d'un puit recouvert.

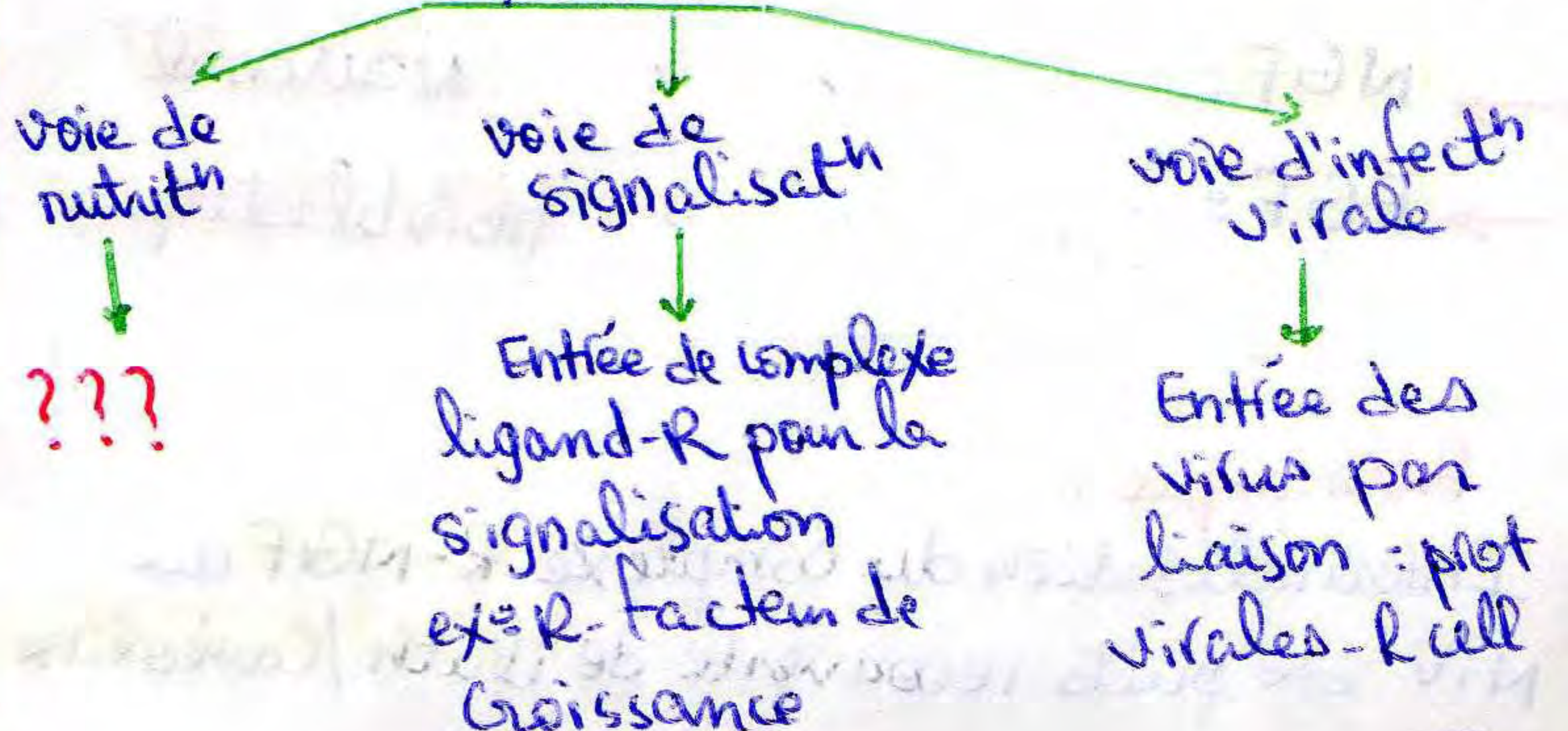
- La transcytose est bcp observé dans la χ endothéliales.

* Voie d'infection par Hépatite C (HCV) ex

- migratⁿ de Recept vers les puits. χ hépatique
- le virus peut quitter l'endosome sans être dégradé.

* Endocytose dép de Cavéoline

3 finalités



- À lieu au Niv des **microdomaines** membranaires.

- Conduit à la formation d'un **cavéole**.

- Les microdomaines sont des sites d'une endocytose par récepteur : formatⁿ de Cavéoles et des vésicules recouverte de Cavéoline.

- Voie d'infectⁿ par certaines toxines bactériennes (toxines de choléra) ou certains virus.

* **Raft** : un site des signalisatⁿ par des ligands spécifique.

Rq! ⇒ Pour signalisatⁿ ou arrêt^e de signalisatⁿ

Au Niv de cavéoline il ya des protéine Recept à un seul domaine ⇒ des Recept de facteurs de croissance.

présente revêtement de cavéoline

- Cavéole ⇒ **Cavéosome** = endosome
- La cavéoline est directement accroché au molécule de la Mb (cholestérol)
- La **vésicule** reste **toujours recouverte** après l'internalisation
- Transport nécessitent les éléments du cytosquelette (comme microtubule)
- Les **récept à l'insuline** peuvent se trouver dans des **microdomaines**

Ex: **facteurs de croissance**

- **molécule peptidique** secrété par les x d'un tissu → agit sur ces x m

→ **EGF** : Facteur de croissance épidermique

→ **NGF** : " " " Neuronal

→ **FGF** : " " " fibroblastique

Remarque :

Internalisation du complexe **R-NGF** au Niv de puits recouverte de **clathr/cavéoline**

L'exocytose :

- exportation des **produits synthétisé** par le système **endomembranaire**
- Les synthèse dans le cytosol ne vont pas être ~~synthétisé~~ exocyté

Exocytose = sortie

- **Permanente**
- **Compensatrice** de la pinocytose
- **À la demande**
- **obéit à un signal**

Constitutive

ex: exocytose de protéine sulfatées de la **MEC**

Régulée

ex: **H. Choléra**
hormones
Enzymes

- Ce transport est assuré par les éléments du cytosquelette
- Les vésicules sont plus en plus dense (prêt à l'exocytose)

Rq!

- La **Synthèse** de collagène par le Fibroblaste est **sous signal** → après synthèse → libération direct (constitutive)

Résumé par : Zineeddine LOUCIF